

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

-:-:-:-:-

Année 1955

437^{No}

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(diplôme d'Etat)

par

Yves, Pierre G A U D I N

Né le 1er Janvier 1925 à Nantes (I. Inf.)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

L'ELECTROCARDIOGRAMME

AU COURS DES

CARDIOPATHIES MITRALES

-:-

Président de Thèse : Monsieur MOUQUIN (Professeur).

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

--:--:--:--:--

Année 1955

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(diplôme d'Etat)

par

Yves, Pierre G A U D I N

Né le 1er Janvier 1925 à Nantes (L. Inf.)

--:--

Présentée et soutenue publiquement le

--:--

L'ELECTROCARDIOGRAMME

AU COURS DES

CARDIOPATHIES MITRALES

--:--

Président de Thèse : Monsieur MOUQUIN (Professeur).

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, DELBET, GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie pathologique	DELARUE (R)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique } et aux Sports }	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N....
Cliniques chirurgicales {	Hôtel-Dieu BROcq (P)
	Broussais de GAUDART d'ALLAINES (F)
	Salpêtrière MONDOR (H)
	Cochin QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et } orthopédique }	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M)
Clinique de chirurgie infantile et } d'orthopédie }	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et } syphilitiques }	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY (J)
Clinique du diabète sucré et des maladies } de la nutrition }	BOULIN (R)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.	MM.
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BENARD (H)
	{ Bichat	LAROCHE (G)
	{ Cochin	MOREAU (R)
	{ Broussais	de GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	}	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des pro- blèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	}	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		N..
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	}	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et Immunologie expérimentale	}	MERKLEN (P)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physiologie		BINET (L)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DE SGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIREMAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	{	N... DEBEYRE (J) DELMAS (A) Pr s ch
Anatomie pathologique	{	N... GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch BUSSE (F) GOUYGOU (C)
Bactériologie	{	FASQUELLE (R)
Biologie médicale	{	NEVOT (A) BOURLIERE (F)
Chimie médicale	{	ETTORI (J) Pr s ch JAYLE (M F) Pr s ch
Dermato-syphiligraphie	{	SCHAPIRA (G) DUPERRAT (F)
Histologie	{	BULLIARD (H) Pr s ch COUJARD (R)
Hydrologie	{	N... DEBRAY (C)
Hygiène	{	BOYER (J) DEPARIS (M) Pr s ch
Médecine légale et du Travail	{	DEROBERT (L) Pr s ch GAULTIER (J) HADENGUE (A)
Neurochirurgie	{	DAVID (M)
Neurologie	{	SEZE (S de) GRASSET (J) LEPAGE (F)
Obstétrique	{	MAYER (M) MERGER (R) MORIN (P) RAVINA (J) VARANGOT (J)
Ophtalmologie	{	OFFRET (G) DESVIGNES (P)
Oto-rhino-laryngologie	{	HALPHEN (E) Pr s ch AUBRY (M)
Parasitologie	{	MADURO (R)
Parasitologie coloniale	{	BRUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	{	ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J)

MM.

	HUGUIER (J)
	LAURENCE (G)
	LEGER (L)
	LORTAT-JACOB (J)
Pathologie chirurgicale	OLIVIER (Cl)
	PADOVANI (P)
	POILLEUX (M)
	ROUX (M)
	RUDLER (J C)
	VERNE (J M)
	BERNARD (J)
	BOUDIN (G)
	CASTAIGNE (P)
	CONTE (M)
	DECOURT (J)
Pathologie médicale	DOMART (A)
	DREYFUS (Gilbert)
	FAUVERT (R)
	HAMBURGER (J)
	KOURILSKY (R)
	LAMOTTE (M)
	LAROCHE (G)
	MILLIEZ (P)
	PEQUIGNOT (H)
	PERRAULT (M)
	RAMBERT (P)
	THIEFFRY (S)
	TURIAF (J)
Pédiatrie	JOSEPH (R)
	LAPLANE (R)
Pharmacologie	LEVY (Melle J) Pr s ch
	CHEYMOL (J H) Pr s ch
Physiologie	BARGETON (D) Pr s ch
	PARROT (J L)
Physique médicale	DJOURNO (A) Pr s ch
	GOUGEROT (L)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	BARUK (H)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
	CERNEA (P)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé d'enseign.
Urologie	KUSS (R)
Orthopédie	JUDET (R)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

(pour le service des examens)

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique chirurgicale), LE LORIEU (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A)
	(PATEL (J)
	(SICARD (A)
	(BROUET (G)
Clinique médicale	(CACHERA (R)
	(HAGUENAU (M)
	Pr s ch
	(MARCHAL (C)
Clinique obstétricale	(SOULIE (E)
Clinique ophtalmologique	(ECALLE (G)
Clinique urologique	(RENARD (G)
	(COUVELAIRE (R)

--:-

Secrétaire Général de la Faculté	M. MOREL (J)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G)

--:-

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Melle GOICHON
	(Melles DUMAITRE (P)
	(LE NOIR (G)
Bibliothécaires	(METIN (F)
	(QUIEVREUX (E)

--:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

--:-

A Mon Père,

A Ma Mère,

Témoignage de mon affection et de ma
filiale reconnaissance.

A Ma Femme,

Témoignage de ma tendresse.

A Monsieur le Professeur MOUQUIN

Professeur de Clinique Cardiologique à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Hommages et respectueuse reconnaissance de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Au Pr. E. Donzelot,

Hommage et respectueuse reconnaissance de
l'enseignement qu'il m'a donné dans son service.

Au Dr. R. Heim de Balsac,

Profond respect et reconnaissance pour
la bienveillance et les marques de sympathie qu'il
m'a toujours témoignées.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

AU COURS DES

CARDIOPATHIES MITRALES

INTRODUCTION

Dès l'écriture de l'électrocardiogramme, nombreux sont déjà les auteurs qui essayèrent de découvrir les modifications que peuvent y apporter les différentes maladies du coeur. Il fallait d'abord définir l'électrocardiogramme normal. Aux trois dérivations primitives, vinrent peu à peu s'en ajouter d'autres, qui furent abandonnées ou retenues, pour aboutir à la codification actuelle. Le but à atteindre était le diagnostic des différentes maladies du coeur. Si ce stade de perfectionnement n'est pas toujours atteint encore aujourd'hui, il n'en est pas moins vrai que l'ECC a acquis une place importante dans le diagnostic des différentes cardiopathies.

En ce qui concerne les cardiopathies mitrales, dont l'étude nous intéresse au cours de ce travail, l'individualisation des caractères que cette affection imprime aux tracés, a été assez longue à se dégager, et actuellement, bien des points restent encore obscurs.

Les premiers, Samogloff et Steshinsky, se sont attachés à l'étude électrique du rétrécissement mitral. Dans leur publication parue en 1906, ils signalèrent des modifications de l'onde P, mais leurs conclusions furent d'autant plus incertaines qu'elles furent formulées à une époque où la fibrillation auriculaire était encore inconnue (52)

En 1913, T. Lewis, dans son "Clinical Electrocardiography", écrivait: "Les électrocardiogrammes de la Sténose Mitrale sont souvent si caractéristiques que la lésion valvulaire peut être diagnostiquée sur les seuls tracés". Il décrivait l'onde P comme exagérée en amplitude, et souvent large, ou aplatie, ou entaillée. Il souligne également que dans les cas présentant une Fibrillation Auriculaire, les ondes fibrillatoires étaient larges et évidentes, et selon son expérience, cela ne se voyait

que dans la sténose mitrale.

Plus tard, on s'est rendu compte que des réserves très importantes devaient être faites en ce qui concerne la valeur à accorder à cette recherche, et elle était quelque peu tombée en disgrâce.

Les modifications les plus souvent décrites à cette époque étaient l'accroissement d'amplitude et de durée de R, quelquefois associés à une altération de leur forme, et une tendance à la déviation à droite de l'axe électrique.

Plus récemment, l'introduction des Unipolaires des membres et des précordiales a permis une idée plus exacte de la part relative jouée par la position du cœur, et par le développement des ventricules, cependant que de nouvelles méthodes d'investigation, dont le cathétérisme cardiaque, apportèrent bien des précisions physiopathologiques sur beaucoup de problèmes.

MATERIEL D'ETUDE

A) LIMITES DE L'ECG NORMAL.

Avant de commencer l'étude des déformations subies par l'ECG au cours des Cardiopathies Mitrales, il convient de rappeler quels sont les chiffres normaux, et les limites entre lesquelles ils peuvent être considérés comme tels. C'est le but de la note ci-dessous. (N)

B) NOMBRE DE CAS ETUDIES

Dans cette étude, nous avons disposé d'un total de 204 cas, tous comportant un Retrecissement Mitral, mais dont certains présentaient en outre une atteinte valvulaire surajoutée, soit aortique, soit d'insuffisance mitrale, ou plus complexes, dans les proportions suivantes:

(N) L'ONDE P

AXE. H. Chevalier et M. Thon (12) estiment qu'il n'y a pas de variations entre les adolescents et les adultes normaux, c'est à dire entre les âges de 12 à 65 ans.

Ces mêmes auteurs estiment à 49° l'axe moyen normal, alors que Novello en 1945 et Ashman en 1950 l'ont tous deux situé à $+64^\circ$.

P. Soulié, J. Di Mattéo, et B. Coblentz (54) admettent comme normaux les axes de P situés entre 0 et $+75^\circ$.

AMPLITUDE. R. Ashman et E. Hull admettent les valeurs suivantes de l'amplitude de P:

	Moyenne	Limites tolérées
En DI :	0,55	0 à 1,1 mm
En DII :	1,25	0,3 à 2,5 mm
En DIII:	0,80	1 à 2 mm

DUREE. ~~xx xxxxxx~~ Pour R. Ashman et E. Hull, la durée moyenne de l'onde P est de 0,08", et ces auteurs admettent comme normaux les chiffres situés entre 0,06 et 0,11".

ESPACE P-R. Nous nous référerons encore ici à R. Ashman et E. Hull qui ont admis qu'en fonction du pouls et de l'âge, la durée de l'espace P-R avait les valeurs suivantes:

Frequence du pouls:	70	70-80	80-100	100-110	110-130
Adultes jeunes	:0,20	:0,19	:0,18	:0,17	:0,16
Adultes agés	:0,21	:0,21	:0,19	:0,18	:0,17

COMPLEXE QRS.

AXE. Celui-ci sera considéré comme non pathologique entre 0 et 90° avec une moyenne de $+60^\circ$; mais une interprétation judicieuse doit tenir compte de la position électrique.

AMPLITUDE. Le voltage ne doit pas excéder 20mm, ni être inférieur à 5mm dans la dérivation standard comportant la déflexion la plus ample.

DUREE. La durée de QRS varie chez l'adulte normal entre 0,08 et 0,10", avec une moyenne de 0,08", la mesure étant faite dans la dérivation standard où QRS est le plus large.

ONDE T.

AXE. Selon Zuckermann, les limites normales de l'axe de T sont comprises entre 0 et $+83^\circ$, avec une valeur moyenne de $+88^\circ$.

AMPLITUDE. Kossmen et Johnston donnent comme limites normales de l'amplitude de T les chiffres suivants:

4
1) Rétrécissement Mitral considéré comme pur: 116 cas, dont:

76 en rythme sinusal,
41 en Fi brillation auriculaire

2) Rétrécissement Mitral avec atteinte Aortique : 18 cas.

3) Rétrécissement Mitral avec Insuffisance Mitrale : 56 cas.

4) Rétrécissement Mitral avec Associations multiples : 14 cas.

C) DETERMINATION DES CRITERES.

Dans l'ensemble des calculs qui suivront, et pour la différenciation des différentes données, nous avons adopté les critères suivants:

1) Durée d'évolution de la maladie. Une remarque est à faire à ce sujet, car il est évident qu'il est difficile de situer exactement le début de la maladie. D'autre part, quand cela était possible, nous nous sommes demandés s'il était préférable de prendre pour début la date de la découverte de la maladie, ou celle de l'apparition des premiers troubles. Pour certains malades, en effet, ces deux dates sont les mêmes: Ignorant leur cardiopathie, ils sont venus consulter en raison des troubles ressentis. Pour d'autres, le diagnostic a été posé, soit fortuitement, à l'occasion d'un examen systématique, soit dans la période suivant une crise de R.A.A. Nous avons malgré tout choisi comme date de début la date de la découverte de la cardiopathie, ce qui nous a semblé plus conforme à la réalité, dans l'ensemble des cas que nous avons étudiés.

2) La Dyspnée. Dans notre statistique, nous l'avons notée de 0 à ++++:

0, lors qu'elle fait absolument défaut.

+, pour une dyspnée légère, se traduisant simplement par un essoufflement plus rapide pour un effort donné, mais n'entravant guère l'activité habituelle du sujet.

++, pour une dyspnée déjà plus sévère, apparaissant pour une marche un peu rapide, ou au bout d'un étage d'escalier.

+++, pour une dyspnée grave, apparaissant au bout de quelques marches, et obligeant le malade à dormir avec 1 ou 2 oreillers.

++++, pour une dyspnée extrême, permanente, empêchant tout effort, et tout repos allongé.

(N)	Moyenne	Limites
En DI :	2,21mm	I à 5,5mm
En DII :	2,87mm	I à 6 mm
En DIII :	1,49mm	0 à 3 mm.

3) Oedeme Pulmonaire. Nous avons considéré l'oedeme pulmonaire comme présent, non seulement lorsque le malade a présenté une crise typique d'oedème aigu du poulmon, mais aussi chaque fois qu'il s'est présenté un accident se rapportant à l'oedeme: par exemple de la toux suivant un effort, et suivie elle-même d'une expectoration, même légère, si elle est aérée, mousseuse.

4) Degré de Rétrécissement. Nous avons adopté, selon les résultats opératoires, les critères suivants:

Sténose + = Sténose modérée, admet l'index.

Sténose ++ = Sténose serrée, admet l'auriculaire.

Sténose +++ = Sténose très serrée, de la taille d'un bout de crayon.

5) Trans parence des Hiles. Nous avons noté, selon les résultats de l'examen radiologique:

Hiles 0 = Hiles normaux.

Hiles + = Hiles légèrement chargés, nettement anormaux, mais ombres débordant peu les limites normales.

Hiles ++ = Hiles chargés, ombres empiétant nettement sur le parenchyme pulmonaire.

Hiles +++ = Ombres hilaires très étendues, sombres.

6) Saillie de l'Oreillette Gauche. Nous avons adopté:

Saillie 0 = Pas de saillie auriculaire gauche.

Saillie + = Saillie légère, bombant dans l'espace rétro-cardiaque.

Saillie ++ = Saillie accentuée, comblant l'espace rétro-cardiaque, début de migration vers la droite.

Saillie +++ = Saillie très accentuée, forte migration vers la droite, l'OG forme plus ou moins le bord droit du coeur.

7) Artère Pulmonaire, ~~Wxxx~~ et Dimensions radiologiques du coeur.

Nous l'a aussi utilisé les signes 0, +, ++, +++, selon que nous avons évalué les dimensions radiologiques en quatre groupes, selon que l'aspect était normal, peu, moyennement, ou fortement augmenté.

RESULTATS

LE RETRECISSEMENT MITRAL PUR

I) ETUDE DES DIFFERENTS ELEMENTS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME.

A) L'ONDE "P".

Avant d'étudier les variations de P au cours du R.M., rappelons les significations physiologiques de l'onde P, qui a pu être particulièrement bien étudiée en utilisant les dérivations directes de l'oreillette. (42)

Celles-ci montrent une grande onde P en flèche rapide. L'onde T peut être masquée par un synchronisme qui la fait apparaître aux deux extrémités de la fibre auriculaire. Cependant, par la chaleur appliquée à l'extrémité supérieure de l'oreillette, on rompt ce synchronisme et l'onde T apparaît. On peut obtenir l'onde P-T positive ou négative, si l'on contourne l'oreillette à son pôle supérieur ou inférieur. La comparaison électromécanographique montre que la flèche rapide de l'onde électrique correspond à la phase de raccourcissement mécanique, et que l'onde lente correspond au maintien de la contraction mécanique.

Dans la pratique, il est à remarquer que l'étude de l'onde P est parfois particulièrement significative, car, dans une proportion non négligeable de cas, 14,2% pour E. Donzelot et R. Heim de Balsac, les tracés obtenus présentent des altérations isolées de l'onde P.

Dans cette étude, nous rechercherons les variations subies par chaque caractère. La Fibrillation Auriculaire sera étudiée à part.

B) L'Axe de P.

Le plus souvent, l'axe de P se trouve à gauche de AQRS. (53) si non, on peut craindre une manifestation pulmonaire ou une atteinte aortique.

Un axe de P dévié à droite semble lié à l'existence d'accidents pulmonaires, traduisant ainsi une surcharge auriculaire droite associée.

Pour D. ROUTIER, s'il y a un retard auriculaire gauche la 1ère phase de P a un axe droit, et la 2ème un axe gauche. Il est intéressant de confronter la valeur de l'axe avec les résultats fournis par l'hémodynamique. On voit en effet que :

- la grande majorité des axes à gauche se voit dans les PM à petit gradient de pression.
- Presque tous les axes droits sont relevés dans la variété de RM ayant un gradient de pression élevé.
- Lorsque le rapport $\frac{\text{Résistance Mitrale}}{\text{Résistance artériolaire pulm.}}$ devient inférieur à l'unité, la déviation à gauche devient rare, et elle est supérieure à $+60^\circ$ dans plus de la moitié des cas.
- Lorsque ce même rapport est supérieur à l'unité, l'axe est indifféremment dévié à droite ou à gauche, avec fréquence relative à gauche. Parmi les travaux déjà publiés, nous relevons les chiffres suivants :
 $+43^\circ$ en moyenne sur 100 cas (54)
 $+44,4^\circ$ en moyenne sur 101 cas en rythme sinusal (6) avec des extrêmes allant de -30° à $+90^\circ$.

Parmi les 204 cas qui nous ont servi dans ce travail, nous en avons retenu 70 en rythme sinusal, pour lesquels le diagnostic de RM pur ou pratiquement pur avait pu être posé.

Pour ces cas la moyenne obtenue a été de : $+42,5^\circ$, avec des extrêmes allant de -25° à $+90^\circ$.

Nous avons cherché s'il pouvait y avoir un rapport entre l'axe de P et différents facteurs :

a) Axe de P selon l'ancienneté du RM (58 cas)

De 0 à 4 ans, Moyenne de AP	$= +62,8^\circ$	(13 cas)
De 5 à 9 ans,	$= +41,3^\circ$	(21 cas)
De 10 à 14 ans,	$= +38^\circ$	(14 cas)
De 15 à 20 ans	$= +15^\circ$	(10 cas)

Il y a donc là un rapport évident : à partir de 5 ans d'évolution, l'axe devient pathologique, et la déviation à gauche s'accroît au fur

et à mesure de l'évolution.

b) Axe de P et dimensions radiologiques de l'Artère Pulmonaire.

AP normale: Moyenne de $\hat{A}P = +42^{\circ}$ (44 cas)

AP + : " " " = $+43,6^{\circ}$ (19 cas)

AP ++ : " " " = $+41^{\circ}$ (12 cas)

Contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, la confrontation donne ici des chiffres équivalents dans les trois cas, alors qu'on aurait pu penser voir la valeur de l'axe de P diminuer d'une façon appréciable et parallèle à l'augmentation de l'artère pulmonaire.

c) Axe de P et Signes Fonctionnels. (75 cas)

DYSPNEE:

Dyspnée + Moyenne de $\hat{A}P = +42^{\circ}$ (14 cas)

Dyspnée ++ " " " = $+38^{\circ}$ (26 cas)

Dyspnée +++ " " " = $+32^{\circ}$ (35 cas)

Ces résultats ne sont évidemment valables qu'en ce qui concerne les moyennes, cependant ces chiffres montrent dans l'ensemble que les axes les plus déviés à gauche correspondent aux cas où la dyspnée est la plus accentuée.

EDEME PULMONAIRE ET HEMOPTYSIES:

Total des cas avec Oedème Pulmonaire (30 cas)

Moyenne de $\hat{A}P = +39^{\circ}$.

Cas avec Oedème Pulmonaire seul (19 cas)

Moyenne de $\hat{A}P = +37^{\circ}$

Total des cas avec Hémoptysies (20 cas)

Moyenne de $\hat{A}P = +45^{\circ}$ (

Cas avec Hémoptysies seules (9 cas)

Moyenne de $\hat{A}P = +47^{\circ}$

Cas avec Oedème Pulmonaire plus Hémoptysies (11 cas)

Moyenne de $\hat{A}P = +46^{\circ}$

L'oedème pulmonaire semble donc être un élément correspondant à la déviation à gauche de l'axe de P. Ces cas correspondent en effet à une sténose serrée. Le résultat aurait certainement été plus net si nous

nous étions limités aux cas avec ostéome aigu.

d) Axe de P et degré de la sténose. (Celle-ci étant évaluée au toucher mitral au cours de l'opération.

Sténose + : Moyenne de AP = $+40,3^{\circ}$ (19 cas)

Sténose ++ : " " " = $+53,5^{\circ}$ (17 cas)

Sténose +++ : " " " = $+40,5^{\circ}$ (17 cas)

Ces résultats sont contraires à ceux que l'on aurait pu attendre. Peut-être peut-on les expliquer en invoquant les différences de rapidité dans l'évolution. On trouve en effet des sténoses +++ au bout de peu de temps, formes évolutives, et + après une évolution longue, formes peu évolutives, et la réponse de l'oreillette ne peut qu'être variable dans chaque série, où se trouvent mêlées précisément des formes variables, de peu à très évolutives.

e) Axe de P et l'âge du malade.

De 10 à 19 ans : Moyenne de AP = $+67^{\circ}$ (3 cas)

De 20 à 29 " : " " " = $+42,5^{\circ}$ (19 cas)

De 30 à 39 " : " " " = $+36^{\circ}$ (27 cas)

De 40 à 49 " : " " " = $+46^{\circ}$ (19 cas)

De 50 à 59 " : " " " = $+70^{\circ}$ (7 cas)

Il y a donc une déviation à gauche plus nette entre 30 et 39 ans. Tout se passe donc comme si, avant cet âge, le RM. n'était que peu évolué, et, après, comme s'il ne s'agissait que de cas peu évolutifs bien supposés, ou encore de cas témoignant l'atteinte des cavités droites.

f) Axe de P et transparence radiologique des hiles.

Hiles normaux : Moyenne de AP = $+55^{\circ}$ (24 cas)

Hiles + : " " " = $+38^{\circ}$ (11 cas)

Hiles ++ : " " " = $+52^{\circ}$ (15 cas)

Hiles +++ : " " " = $+40^{\circ}$ (25 cas)

conclusion

Aucune ~~xxxxxxxxxxxx~~ ne semble pouvoir être déduite de cette confrontation. Nous voyons en effet que si, dans la série de cas avec hiles

normaux, la moyenne des axes est comprise dans des limites normales. Cette statistique donne également une valeur normale dans la série des cas avec hiles ++, alors qu'elle est proche de la normale dans les séries + et +++ . Les différences sont insuffisantes pour attribuer à ces chiffres quelque valeur.

g) Axe de P et autres données radiologiques: double contour, expansion, et saillie de l'oreillette gauche.

Ni double contour ni expansion	:	AP moyen = +41°	(33 cas)
Double contour seul	:	" " = +45,5°	(29 cas)
Expansion	:	" " =	(1 cas en F.A.)
Avec double contour et expansion	:	" " = +38°	(8 cas)
Sans saillie de l'OG.	:	" " = +40°	(30 cas)
Saillie de l'OG. +	:	" " = +45°	(30 cas)
Saillie de l'OG. ++	:	" " = +43,5°	(9 cas)
Saillie de l'OG. +++	:	" " =	trop peu de cas.

Ces chiffres sont également peu significatifs. S'ils montrent dans l'ensemble une tendance à une déviation axiale de P vers la gauche, elle reste légère et l'on ne peut noter pratiquement aucune différenciation nette entre les différents cas envisagés.

2) L'Amplitude de P.

L'amplitude de l'onde P au cours du RM a fait l'objet de nombreux travaux:

-P. Soulié, J. Di Matteo, et B. Coblentz ont trouvé en moyenne: (54)

PI = 1,5mm. PII = 1,46mm. PIII = 0,55mm.

Des auteurs signalent que dans 89% des cas, l'augmentation de hauteur porte essentiellement sur PI.

-G. Carouso a trouvé dans 33% des cas:

PI supérieur à 1,5mm, et PII supérieur à 2mm.

Aucun cas supérieur à 3,5mm.

-Pour Pardee, P est supérieur à 2mm dans 75% des cas, la hauteur étant prise dans la dérivation la plus haute.

-Pour Throunce J.R. (65) P est accru dans 40% des cas, et PII dans 22%.

-White trouve 84% d'anomalies, soit PI supérieur à 1mm, soit PII à 2mm.

L'augmentation de voltage de P est donc fréquente au cours du RM. Il est utile de rechercher un rapport possible entre cette augmentation et l'état des oreillettes.

Des travaux publiés, il résulte que: (8-3-3-32-35-39-54-65)

-Le voltage de P est indépendant du volume de l'OG.

-Lorsque P est augmenté en hauteur, il existe une hypertrophie auriculaire droite et gauche associées.

-Lors que PI dépasse 1, 1mm, c'est surtout cette augmentation qui serait le propre d'une hypertrophie bi-auriculaire.

-D'autre part, une augmentation rapide du voltage de P permettrait de prévoir l'apparition à brève échéance de la fibrillation auriculaire.

-Enfin, il y a un rapport certain avec le gradient de pression: Une grande amplitude se retrouve beaucoup plus fréquemment dans les cas avec gradient de pression élevé.

En conclusion, il semble difficile de retirer de cette étude des renseignements importants. Il semble cependant qu'au cours du RM, l'onde P et plus précisément PI, soit fréquemment augmentée, tout particulièrement en cas d'hypertrophie double des oreillettes.

3) La durée de P.

Dans ce chapitre, nous avons considéré comme pathologique une durée de P dépassant 12 centièmes de seconde.

Parmi les travaux publiés, nous relevons les chiffres suivants:

-La moyenne des durées de P, dans les dérivations où elles sont les plus élevées, est de 11,4 centièmes de seconde. (Cohen)
Dans chaque dérivation:

PI=0,0984"

PII=0,1019"

PIII=0,0828".

Le pourcentage de cardiopathies mitrales où est relevée une augmentation de la durée de p est très diversement appréciée:

40%	"	P.Soulié, J.Di Matteo, B.Coblentz.
18%	"	White, Parker, Master.
14%	"	Rass mussen, Nyhns.
90%	"	J. Mashinoy, G. Comberiat, V. Puddu.
48%	"	J.R.Throunce.
40%	"	J.Lenegre

Les chiffres extrêmes trouvés furent 8 et 14 centièmes.

-L'augmentation de durée se trouve: (53)

Chez 23% dans une seule dérivation.

" 17% " deux dérivations à la fois.

-Les dérivations dans lesquelles l'augmentation de durée de P est le plus souvent constatée sont: (53).

DII : 30% d u total des cas.

DI : II% " " " " .

-Parmi les chiffres enregistrés, on trouve que dans:

52% des cas, la durée de P est peu différente de 0,10".

36% " " " " " " se situe entre 0,11 et 0,12".

-Il est intéressant également de noter qu'il semble y avoir un rapport assez étroit entre l'axe et la durée de P: (9)

Pour P =0,08"	: ÂP moyen	=+60°
" P =0,09"	: " "	=+51°
" P =0,10"	: " "	=+38,7°
" P =0,11" à 0,16"	: " "	=+24°

Donc, plus l'axe de P est dévié à gauche, plus on peut s'attendre à trouver une durée de P augmentée.

La dimension de l'oreillette semble n'agir que peu sur la durée de P, du moins pour les dimensions normales ou augmentées moyennement. Ce n'est que lorsque P dépasse 0,13" que l'on peut pratiquement affirmer que l'oreillette gauche est fortement augmentée de volume.

Dans les autres cas, un P allongé peut correspondre à une oreillette normale.

L'augmentation de P paraît surtout se manifester si, en plus d'une OC.

surchargée, s'ajoute une surcharge auriculaire droite, fait qui a été confirmé par les données du cathétérisme.

Dans les 70 cas que nous avons étudiés, le rythme sinusuel, mais à des degrés d'évolution très variables, la moyenne des durées de P, prises dans les dérivations où elles étaient le plus accentuées, a été de:

10,65 centièmes de seconde, soit:

19,6%	de P	compris	entre	0,06"	et	0,08"	inclus.
35,5%	"	"	"	0,08"	"	0,10"	"
35,1%	"	"	"	0,10"	"	0,12"	"
9,8%	"	"	supérieurs	à	0,12"		

Les chiffres les plus élevés observés ont été:

1 cas à 0,18"
4 cas à 0,16".

Ces derniers cas correspondaient tous, d'après les données électriques et cliniques à un coeur globalement et très augmenté de volume, avec hypertrophie marquée des deux oreillettes, et signes fonctionnels très accentués.

4) La Morphologie de P.

Dans la Sténose Mitrale, on peut rencontrer des ondes P de morphologie différentes. Ces types s'observent avec des fréquences variables:

- Onde monophasique.
- Onde bifide, à sommets P et P' rapprochés.
- Onde bifide, à sommets P et P' écartés.
- Onde bifide, où P est plus petit que P'.
- Onde bifide, où P est plus grand que P'.
- Onde diphasique.

Le type le plus souvent rencontré est une onde monophasique, dans une proportion qui atteint environ la moitié des cas.

Vient ensuite l'onde bifide, à sommets P et P' rapprochés, qu'on peut trouver dans 20% des cas.

Les ondes à deux sommets distincts, mais de voltage inégaux, sont sen-

siblement à égalité, mais p-P' se trouve surtout en dérivation II, tandis que le type P-p' se trouve surtout en dérivation I.

Pour E. Cabrera, la 2^e phase de l'onde P bifide correspond à l'activation de l'oreillette gauche.

Pour D. Routier, s'il n'y a qu'un seul retard auriculaire gauche, la première phase de P a un axe droit, et la deuxième un axe gauche.

En ce qui concerne le voltage, on remarque que P est souvent aplati, surtout en DII, beaucoup moins souvent en DI. Cet aplatissement est noté dans 61% des cas, alors qu'un P pointu n'est relevé que dans 11%.

Il ne semble pas, en conclusion, que l'on puisse trouver un rapport entre la morphologie de P et le degré de la sténose: Tous les types peuvent se rencontrer pour tous les degrés de rétrécissement. Ce qu'il est seulement possible d'affirmer, c'est que la bifidité est beaucoup plus fréquente en cas de grosse oreillette gauche.

5) L'Hypertrophie Auriculaire Gauche dans le RM.

Nous avons essayé ici d'établir quel pouvait être le rapport entre la fréquence des images d'HAG et différentes données électriques, cliniques, et radiologiques.

Dans l'ensemble des cas de RM. pur, en rythme sinusal, la fréquence des cas avec HAG a été de 76%. 24% seulement en restent indemnes.

a) HAG et axe de P.

Cas avec HAG	AP moyen	= +87,5°	(57 cas)
" sans "	" "	= +54°	(17 cas)

b) HAG et durée de P.

Cas avec HAG	AP moyen	= 0,12"	(57 cas)
" sans "	P "	= 0,093"	(17 cas)

Ces deux séries de résultats sont concordantes. Les cas sans HAG sont en général des RM récents ou plus viraux. On remarque également que dans le plus grand nombre de cas, les chiffres enregistrés sont notablement pathologiques.

c)HAG et les signes fonctionnels.

Cas avec Dyspnée +	(14 cas)	: 70%	ont une image d'HAG.
" " " ++	(26 cas)	: 70%	" " " "
" " " +++	(35 cas)	: 82%	" " " "
" " Oedeme Pulmonaire	(13 cas)	: 76%	" " " "
" " Hémoptysies	(11 cas)	: 67%	" " " "

La fréquence d'hypertrophie auriculaire gauche croît donc avec l'intensité de la dyspnée. D'autre part, l'oedème pulmonaire est plus favorable que l'hémoptysie à l'apparition de l'HAG électrique. Ceci s'explique parfaitement en effet: On sait que l'intensité de la dyspnée est une fonction directe de la pression sanguine dans l'Artere Pulmonaire. L'élévation de cette pression étant elle-même due au barrage mitral, l'oreillette gauche en subit également les effets, et nous voyons par conséquent évoluer d'une façon parallèle l'intensité de la dyspnée et la fatigue de l'oreillette gauche, traduite par son hypertrophie. Il en est de même en cas de présence d'oedème pulmonaire, puisqu'en ce cas la pression sanguine dépassant la pression oncotique, est élevée, supérieure à 27 -28mm de Hg.

d)HAG et degré de la sténose.

Cas avec Sténose +	: 50%	ont une image d'HAG
" " " ++	: 77%	" " " "
" " " +++	: 89%	" " " "

Ici, la confrontation donne des résultats très nets: la fréquence d'HAG est inversement proportionnelle à la surface mitrale: Plus la sténose est serrée, plus le travail de l'oreillette augmente, et les chances d'HAG augmentent d'autant.

e)HAG et image de double contour radiologique.

Nous avons eu 64% d'images de double contour dans l'ensemble des cas.

Cas avec double contour et image d'HAG	: 54%	(32 cas)
" sans " " ni " "	: 19%	(12 cas)
" sans " " avec " "	: 18,6%	(11 cas)
" avec " " sans " "	: 8,4%	(5 cas)

Ces chiffres confirment que presque tous les double contours correspondent bien à une hypertrophie auriculaire gauche électrique. Cette

image n'est en effet pas celle d'une saillie postérieure volumineuse pour déborder le bord droit du coeur. Elle le devient par suite de l'augmentation de pression qui règne dans cette cavité. Cette pression élevée provoque d'abord l'hypertrophie, puis l'hypertrophie-dilatation responsable de cette image caractéristique. Il en est de même pour le cas suivant, l'expansion systolique, due à une régurgitation systolique surajoutée, qui ajoute encore un élément défavorable, ce qui justifie le chiffre suivant que nous avons pu déduire de notre statistique:

f) HAG et Expansion Systolique.

100% de nos cas avec expansion ont une image électrique d'HAG.

g) HAG et saillie postérieure de l'oreillette gauche.

Nous avons employés les critères suivants:

Saillie + = Saillie légère, nettement visible par opacification de l'oesophage.

Saillie ++ = Saillie accentuée, atteignant la colonne.

Saillie +++ = Saillie très volumineuse, dépassant le bord antérieur de la colonne.

Nous avons obtenu/

Pas de Saillie:	cas avec HAG : 0%	(0 cas)
	cas sans HAG : 8%	

Saillie +	: cas avec HAG : 27%	(19 cas)
	cas sans HAG : 16%	(11 cas)

Saillie ++	: cas avec HAG : 37,5%	(27 cas)
	: cas sans HAG : 11,5%	(8 cas)

Saillie +++	: trop peu de cas	
-------------	-------------------	--

Donc, plus la saillie est accentuée, plus le pourcentage d'HAG est élevé, ce qui est également conforme à l'opinion que nous avons déjà émise.

6) Conclusions.

De cette étude est-il possible de définir quelles sont les caractéristiques du "P Mitral"? Cela n'est pas certain. D'une façon générale, lorsque la sténose est très serrée, et les troubles importants, nous avons vu qu'il existe presque toujours une forte hypertrophie ou dilatation des deux oreillettes. Le tracé électrique s'en trouve modifié: on retrouvera

Les signes d'hyperplasie du myocarde auriculaire sont très variables. Dans les autres cas, d'une part la réponse auriculaire au barrage mitral peut être très différente d'un sujet à un autre, et d'autre part, comme cela a été vérifié par l'autopsie, des états anatomiques auriculaires apparemment très comparables peuvent donner des réponses électriques différentes. C'est en effet l'onde P inscrite sur le tracé n'est que le reflet de l'activité électrique du myocarde auriculaire. Or cette activité est le résultat de facteurs multiples. Le principal de ces facteurs est l'hyperplasie du myocarde; l'augmentation de pression primitive imposée à l'oreillette gauche un travail accru. Celle-ci, pour y faire face, s'hyperplasia, d'une façon d'abord bien compensée. Mais, avec l'évolution, cela ne suffit plus, et la dilatation apparaît. Le tracé électrique distingue ces deux cas, car, il n'indique que l'augmentation pondérale du myocarde: si la dilatation mince la paroi, elle l'étend aussi, et la masse de myocarde reste augmentée par rapport à l'état normal.

Mais il y a une autre cause d'altérations, et qu'aucun test ne peut évaluer. C'est le fait qu'il s'agit d'un myocarde malade, par état inflammatoire rhumatismal et, de plus, par état de sclérose cicatricielle ou déjà sénile. Le tracé électrique est donc la conséquence de ces deux facteurs, intriqués en proportions variables et inconnues. C'est sans doute ce qui peut expliquer bien des concordances et discordances que nous avons signalées.

Nous pouvons malgré tout reconnaître que dans le RM certaines données sont particulièrement troubles:

-Le crochetage de l'onde P dû au redoublement du sommet paraît être la modification la plus fréquente (6) : 70% des cas environ. Cela n'a pourtant rien de pathognomonique, car des tracés semblables peuvent se trouver dans 30% des cas normaux.

-La franche déviation de l'axe vers la gauche est d'observation relativement rare, et la plupart des axes restent dans des limites normales

de produire le rythme I. Tout ce qu'on peut dire est que l'axe de P a une nette tendance à dévier vers la gauche, alors que l'axe de QRS le fait vers la droite. Dans toutes nos observations de RM. pur, l'axe de P était à gauche de l'axe de QRS.

-De même la durée des ondes P se situe dans la majorité des cas dans des limites normales. Des temps nettement exagérés doivent faire penser à une surcharge bi-auriculaire. Toutefois, il convient de rappeler que nous avons pris avec Ashman 0,12" comme limite normale. Si, comme beaucoup nous limitons la durée normale à 0,06 - 0,10", nous pourrions alors dire que dans la majorité des cas de RM., la durée de P est allongée. Sur ces données, elle le serait dans 74,4% des cas.

-L'amplitude enfin semble être anormalement augmentée lorsqu'il y a une surcharge bi-auriculaire, donc, le plus souvent, lorsqu'on a affaire à un RM. évolué.

-Avant de terminer ce chapitre, il est intéressant de s'arrêter un moment sur la morphologie de P en VI qui, sans être caractéristique pour chaque cas séparément, le devient si l'on fait la moyenne.

En effet, il est évident que dans les cas de RM., la proportion de P diphasiques est beaucoup plus importante que pour les cas normaux. Cet isodiphasisme, que l'on retrouve dans 72% des cas, (69), est le plus souvent à phases non acuminées, bas voltées, relativement lentes, à prédominance isodiphasique. Le type le plus fréquent est du type +-, beaucoup moins souvent +-- et rarement ++-.

Si l'on recherche le pourcentage de fréquence propre à chacun de ces types, on trouve: (7)

P normaux, petits + ou +- : 50%

Type +-- : 25%, qui pourrait indiquer une HAG.

Type ++ -, ou + ample et pointu: 25%, type qui indiquerait une HAD.

-M. Caggini a fait remarquer à ce sujet la supériorité de la dérivation précordiale CFI sur la VI: Dans le branchement de Wilson, la jambe

gauche conserve un potentiel électrique "vers le bas", se soustrayant algébriquement au potentiel "vers le haut" enregistré par l'électrode précordiale. Si, pour le complexe ventriculaire, elle redresse la hauteur de T, elle aplatit P au point de le rendre parfois isoélectrique.

A l'état normal, en CFI, P est le plus souvent négatif, inférieur à 2mm.

En cas de RM. pur, P peut atteindre 6 à 10 mm., et peut d'autre part être arrondi, bifide ou croché.

Une onde P supérieure à 2mm, étalée à plus de 0,10" passe, selon l'auteur pour être pathognomonique du Rétrécissement Mitral.

Mais, si l'on supprime le potentiel "vers le bas" de la jambe gauche, par la borne contrôle, P peut le normaliser, devenir diphasique, ou même s'annihiler.

B) L'ESPACE P-R.

Cet espace est normal, soit inférieur à 0,20" dans la presque totalité des cas.

Par contre, un P-R allongé doit faire craindre un rhumatisme cardiaque évolutif, ou, bien que non constant, il se montre avec une particulière fréquence.

C) LE COMPLEXE QRS.

I) Derivations périphériques.

a) Axe de QRS.

De nombreuses recherches ont été faites sur ce sujet. Tous les auteurs ont observé une déviation à droite de l'axe.

Alors que chez l'adulte normal, la valeur moyenne se situe aux environs de +60 (32), chez les malades atteints de sténose mitrale, ce chiffre s'élève à +73,3° pour G. Carouso, T. Tilmant, J. Lenegre.

Ces mêmes auteurs observent également une nette prédominance entre

30 et $\pm 120^\circ$, chiffres confirmés à peu de choses près par F. Joly, lorsqu'il n'y a pas de signes de surcharge ventriculaire.

L'axe est rarement devié à gauche (9% pour Rassmussen, 4% pour Szylowicz) et, dans ce cas, on est en droit de suspecter la pureté de la stenose.

E. Donzelot, R. Heim de Baisac, G. Douzier, J. M. Le Bozec, J. Laham, ont trouvé des axes situés entre ± 40 et ± 140 , avec, comme répartition:

ÂQRS supérieur à $\pm 80^\circ$ dans 80,9% des cas, et

" " " $\pm 90^\circ$ " 89% " "

Une autre méthode de classement a donné:

ÂQRS inférieur à 0° : 4%

" de 0 à $\pm 90^\circ$: 46%

" de 90 à $\pm 180^\circ$: 50%

Le seul énoncé de ces valeurs mérite un peu d'attention, pour essayer de définir quels sont les facteurs qui commandent cette déviation à droite.

-Selon les signes cliniques, on obtient:

Rm. sans souffle systolique de pointe ni expansion: $\pm 62^\circ$

" avec " " " avec " : $\pm 69,4^\circ$

" " expansion isolée : $\pm 79,9^\circ$

" " souffle systolique de pointe et expansion : $\pm 74,5^\circ$

Bien que la moyenne soit moins élevée que dans le cas précédent, c'est dans ce groupe que les plus fortes déviations ont été enregistrées.

-Selon les complications: (32)

Rm. sans insuffisance cardiaque: $\pm 66,9^\circ$

Rm. oedémateux : $\pm 79,5^\circ$

Rm. avec insuffisance ventriculaire droite: $\pm 61,5^\circ$

Rm. avec insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle: $\pm 88^\circ$

Ce qui montre que la déviation progressive vers la droite au fur et à mesure de l'évolution.

Il ne semble pas y avoir de parallélisme absolu entre l'importance de l'hypertrophie ou de la dilatation ventriculaire droite, et le degré de l'axe électrique de QRS. Cependant, il apparaît comme certain que, en ce qui concerne les mitraux, une déviation supérieure à $\pm 90^\circ$ est déjà à elle seule très fortement suggestive d'HVD.

Une très forte déviation, supérieure à + 150°, n'apparaît plus la sténose est pure : il y a toujours dans ce cas un élément pulmonaire surajouté : embolies répétées, emphysème, cyanose... ou encore une malformation congénitale associée.

Par contre, lorsque l'axe est dévié à gauche, une lésion de l'orifice aortique serait constamment associée (2)

Il ne paraît pas non plus y avoir un rapport absolu, pour chaque cas séparément, entre la PVDM et AQRS. Cependant, si l'on fait les moyennes par groupes, il devient alors évident que plus la PVDM est élevée, plus l'axe moyen de QRS est dévié vers la droite.

Parmi les axes normaux, on a fait remarquer que certains RM, avec une grosse oreillette gauche, ne dévient pas l'axe à droite.

Pour expliquer les différences importantes que l'on peut enregistrer dans des cas apparemment semblables, J.R. Throunce a fait remarquer qu'il est probable que l'axe électrique du cœur dépend autant de sa position que de la taille relative des deux ventricules.

Parmi les 204 cas que nous avons étudiés, il y en avait 105 qui ont pu être considérés comme RM pur ou pratiquement pur.

Comme pour l'onde P, nous avons comparé AQRS et différents facteurs

- Moyenne générale : + 81,66 chez des RM purs ou considérés tels
- Fréquence selon la valeur de l'axe

AQRS:	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°	100°	110°	120°	130°	140°	:
	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	à	:
	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°	100°	110°	120°	130°	140°	150°	:
Éq:	2%	3%	3%	5%	13%	7%	15%	18%	11%	10%	5%	8%	3%	:

La plus grande fréquence se trouve donc entre +80 et 100°

Axe de QRS et durée d'évolution de la maladie. Nous avons déjà vu la difficulté d'établir un critère valable dans ce cas.

0 à 4 ans d'évolution,	moyenne de AQRS	: +86,1°	{ 18 cas)
5 à 9 -	-	+93,3°	{ 30 cas)
10 à 14 -	-	+92,1°	{ 22 cas)
de 15 ans	-	+89,5°	{ 14 cas)

Ces chiffres montrent que les cas peu évolués ou d'évolution rapide sont ceux qui influent le moins sur la déviation à droite de l'axe. Mais, l'influence de l'HVD se fait sentir au max. entre 5 et 15 ans. Sur les cas plus anciens, on peut assister à un retour vers la gauche

le plus souvent à l'adjonction d'une IM, d'une lésion aortique, ou encore d'une hypertension ou sclérose artérielle surajoutées.

-Axe de QRS et l'âge du malade. (III cas)

De 10 à 19 ans, moyenne de ÂQRS	: +90°	(4 cas)
De 20 à 29 " " " "	: +95°	(30 cas)
De 30 à 39 " " " "	: +90°	(41 cas)
De 40 à 49 " " " "	: +85°	(27 cas)
De 50 à 59 " " " "	: +86°	(9 cas)

Comme pour le cas précédent, la moyenne des axes est à peu près équivalente, mais marque également une tendance à un retour vers la gauche à partir de 30 ans environ, pour les raisons que nous avons signalées plus haut.

-Axe de QRS et dimensions radiologiques de l'Artère Pulmonaire.

AP normale : ÂQRS	: +87°	(62 cas)
AP + : ÂQRS	: +112°	(29 cas)
AP ++ : ÂQRS	: +84°	(15 cas)

Pas plus que pour l'axe de P, il n'est possible de trouver un rapport entre ces deux facteurs.

-Axe de QRS et transparence des hiles. (106 cas)

Hiles normaux : ÂQRS	: +81°	(35 cas)
" + : "	: +83°	(17 cas)
" ++ : "	: +94,5°	(22 cas)
" +++ : "	: +90°	(32 cas)

Il semble y avoir un certain rapport, mais peu accentué entre ces deux données, il est cependant intéressant de noter une différence de 135° entre les cas avec hiles normaux et ceux avec hiles ++. Les cas avec hiles +++ ont une moyenne de 90°, ce qui semble là aussi indiquer l'influence de facteurs gauches surajoutés.

-Axe de QRS et augmentation radiologique du volume du cœur.

Pour un volume augmente + : Moyenne de ÂQRS	: +83,5°	(46 cas)
" " " " ++ :	" " " : +88°	(26 cas)
" " " " +++ :	" " " : +100°	(12 cas)

La concordance, ainsi que l'on pouvait s'y attendre, est ici parfaitement nette, Un gros cœur chez un mitral doit en effet faire penser à une insuffisance ventriculaire droite, tout au moins en ce qui concerne le 1^{er} étage ventriculaire.

-Axe de QRS et degré de rétrécissement.

Pour une sténose :	moyenne de $\hat{A}QRS$:	$\pm 73,5^\circ$	(25 cas)
" " " $\pm\pm$:	" " " :	$\pm 68^\circ$	(19 cas)
" " " $\pm\pm\pm$:	" " " :	$\pm 102^\circ$	(20 cas)

Donc il est très net que plus la sténose est serrée, plus l'axe est dévié, et l'étude de l'axe peut à lui seul, dans l'ensemble, présager du degré de la sténose.

-Axe de QRS et intensité de la dyspnée.

Pour une dyspnée :	moyenne de $\hat{A}QRS$:	$74,5^\circ$	(20 cas)
" " " $\pm\pm$:	" " " :	$81,5^\circ$	(38 cas)
" " " $\pm\pm\pm$:	" " " :	104°	(51 cas)

L'axe de QRS suit également d'assez près l'intensité de la dyspnée, le même directement liée au degré de la sténose.

-Axe de QRS et existence d'œdème pulmonaire et d'hémoptysies.

Total des cas avec œdème pulmonaire:

Moyenne de $\hat{A}QRS$: $\pm 92^\circ$

C

Cas avec Œdème Pulmonaire isolé:

Moyenne de $\hat{A}QRS$: $\pm 110^\circ$

Total des cas avec hémoptysies:

Moyenne de $\hat{A}QRS$: $\pm 94^\circ$

Cas avec Hémoptysies isolées:

Moyenne de $\hat{A}QRS$: $\pm 92^\circ$

Ces chiffres traduisent bien l'hyperactivité relative du ventricule droit: le barrage mitral tend à freiner le débit. Par compensation, le ventricule droit, tant qu'il n'est pas défaillant, s'hypertrophie pour parer le travail supplémentaire qui lui échoit. Il en résulte un équilibre qui peut être satisfaisant du point de vue du débit sanguin, mais au prix d'une forte élévation de pression entre le VD et la mitrale, c'est à dire dans la petite circulation. Or, on sait que lorsque la pression sanguine dépasse la pression oncotique, l'œdème apparaît. Les chiffres que nous avons trouvés traduisent bien cet état de choses, puisque l'on sait que c'est au décours de l'œdème pulmonaire que l'on trouve les chiffres de pression sanguine les plus élevés.

-Axe de QRS et Bloc de Branches Droit. La presque totalité de nos blocs de branches étaient incomplets. Pour le calcul de l'axe dans ces cas, nous avons pris le plus haut voltage enregistré dans chaque dérivation:

Moyenne des cas avec BBD : $\pm 95^\circ$

Moyenne des cas sans BBD : $\pm 88^\circ$

La différence est peu apparente, mais semble indiquer que l'apparition d'un bloc de branches marque un degré de plus dans l'évolution. Ceci s'explique sans doute par le fait que ces BBD ne sont pas nécessairement des lésions du faisceau de His, mais peuvent refléter simplement un trouble myocardique, et comme tels liés à la gravité du cas, et au degré de l'évolution.

EN CONCLUSION, nous voyons que la majorité des axes de QRS dans le M est comprise entre $\pm 60^\circ$ et $\pm 120^\circ$, avec un maximum entre $\pm 80^\circ$ et $\pm 100^\circ$. Nous pouvons également déduire de nos chiffres que nous aurons le maximum de chances d'avoir un axe très dévié à droite si le RA évolue depuis 10 ans, si le sujet n'est pas âgé, si les hiles sont chargées, et l'artère pulmonaire augmentée de volume. Les chiffres seront au maximum si la stenose est très serrée, si le cœur est très augmenté de volume, si la dyspnée est très sévère, et surtout s'il y a de l'œdème pulmonaire. Inversement, un axe très orienté à droite, permettra de soupçonner l'existence d'œdème, de dyspnée sévère, avec stenose serrée.

b) Amplitude de QRS.

L'amplitude de QRS n'est pas sensiblement modifiée et reste dans des limites normales pour l'ensemble de nos cas, dans les dérivations périphériques. On ne peut donc retirer de cette étude aucun renseignement utile.

c) Durée de QRS.

Elle reste inférieure à 0,10" dans 94,6% de nos cas. Les chiffres ex-

trêmes pouvant aller de 0,05 à 0,18". Pas plus que l'étude de l'amplitude, celle de la durée de QRS ne peut apporter d'éléments utiles, n'étant pas non plus sensiblement modifiée.

Contrairement à l'axe, il semble bien n'y avoir aucun rapport entre la valeur de la PVDM et la durée de QRS.

Dans les cas que nous avons étudiés, nous avons trouvé les chiffres suivants :

Moyenne générale : 0,084"

Cas sans HVD : 0,078"

Cas avec HVD : 0,09"

d) Morphologie de QRS -

Il serait certes souhaitable de pouvoir isoler et décrire un type morphologique de QRS, spécifique du RM. Malheureusement, du moins en ce qui concerne les dérivations standard, ce type morphologique n'existe pas, pas plus qu'il n'existe de signes permettant de définir chaque forme d'insuffisance cardiaque.

2) Dérivations Unipolaires des Membres -

Position électrique du coeur -

L'intérêt principal de ces dérivations est de préciser la position électrique du coeur. Dans un but de simplification, nous étudierons ici les positions et leurs variations dans les trois axes.

a) Axe Antéro-Postérieur.

La position la plus fréquemment retrouvée se rapproche de la position verticale (68%) (68), associée à un axe droit.

En faisant le pourcentage dans chaque position, C.E. Cabrera et J.R. Mondoy trouvent :

Position	Verticale	: 41 %
-	$\frac{1}{2}$ -	: 27 %
-	Intermédiaire	: 15 %
-	Indéterminée	: 8,2 %
-	Horizontale	: 4,8 %
-	$\frac{1}{2}$ -	: 2,4 %

nous-mêmes avons trouvé au cours de cette étude:

-Selon les critères de Goldberger:

Position Horizontale	:	7,5%
" Verticale	:	67,8%
" Indéterminée	:	24,7%

-Selon les critères de Wilson:

Position Horizontale	:	5,2%
" I/2 "	:	1%
" Intermédiaire	:	4,2%
" I/2 Verticale	:	32,5%
" Verticale	:	49,5%
" Indéterminée	:	12,6%

b) Axe Transversal

Les critères de Goldberger nous ont donné les chiffres suivants:

Position Pointe Avant	:	58,5%
" " Arrière	:	5,3%
" Indéterminée	:	36,2%

C'est donc la position Pointe Avant, allant de pair avec la position verticale, qui l'emporte dans plus de la moitié des cas.

c) Axe Longitudinal.

Toujours selon les données de Goldberger, nous avons obtenu:

Rotation Horaire	÷	:	18%
" "	÷÷	:	78,8%
" Antihoraire	÷	:	3,2%

La rotation horaire marquée est de beaucoup la plus fréquente, atteignant presque 80%, alors que la rotation anti-horaire est l'exception.

En résumé, ces positions ne sont pas directement dues à la stenose mitrale, mais sont le reflet de l'action du rétrécissement sur le ventricule droit.

On sait en effet que l'HVD, ou la dilatation des cavités droites entraîne à des degrés variables:

- Verticalisation du cœur sur l'axe Antero-postérieur,
- Déplacement de la pointe en arrière sur l'axe Transversal,
- Rotation horaire sur l'axe Longitudinal.

3) Dérivations Precordiales.

a) Droites.

Les modifications enregistrées au niveau des precordiales droites sont la conséquence de l'augmentation d'épaisseur et de volume du ventricule droit. Cette modification tend à annuler ou même à inverser l'inégalité physiologique existant entre le VD et le VS.

Au cours de la stenose mitrale, si l'on s'en tient à la moyenne des cas, les complexes restent normaux ou presque dans 80% des cas (7).

Il n'en est pas moins vrai que ces dérivations restent d'un intérêt primordial dans le diagnostic d'une surcharge ventriculaire droite. Dans leur travail sur l'ECG dans le RM, G. Carouso, J. Tilmant, J. Lenegre, peuvent écrire: "Si nous n'avions considéré que la déviation droite de QRS, le diagnostic de surcharge ventriculaire droite aurait échappé dans 40,1% des cas. C'est dire l'importance des dérivations precordiales dans ces cas."

Les facteurs les plus importants à étudier, sur lesquels nous revenons plus en détails dans un chapitre consacré aux hypertrophies, et qu'il serait trop long d'inclure ici, sont:

- Le Rapport R/S, qui augmente au profit de R en VI.
- Le temps de retard à l'apparition de la déflexion intrinsèque
- Les Blocs de Branches Droits.
- Le sens de T en VI, V2, V3.

Plusieurs auteurs ont signalé l'importance de l'apparition de l'onde r en VI: Cette onde apparaît surtout aux phases ultimes de la maladie lorsque l'oreillette droite est très dilatée. Il coexiste dans 50% des cas avec une insuffisance tricuspидienne.

Cet aspect QR représenterait la transmission en VI des variations de potentiel de la cavité auriculaire droite, par l'intermédiaire d'une oreillette droite dilatée, faisant face à VI. C'est là probablement la raison pour laquelle cet aspect s'observe par excellence au cours des affections mitrales compliquées d'une insuffisance tricuspидienne, génératrice

une grosse cicatrice droite.

Le complexe en M, qui peut apparaître dans les précordiales VI et V2, est considéré par Sodi Pallares et Friedland (57) comme dû à la rotation du cœur sur l'axe longitudinal, dans un sens horaire, qui est fréquemment réalisée dans le RM.

Toutefois, M. Salvador a retrouvé des images semblables en cas de cardite rhumatismale, et dans 87,5% des cas, il s'agissait de rhumatisme larvé, sans polyarthrite, avec augmentation de la VS, de la leucocytose, et une fièvre, et où une HVD pouvait être délibérément écartée. Autre fait intéressant, il vit plusieurs fois disparaître ce complexe par le seul traitement rhumatismal. Cet auteur pense qu'il est possible que ce soit là un signe de valeur d'une cardite rhumatismale évolutive.

b) Gauches.

Si, dans l'ensemble, l'étude de ces dérivations présente moins d'intérêt que les droites dans l'étude du RM pur, il n'en sera plus de même, comme nous le verrons, dans les cas de sténose mitrale associées à d'autres atteintes valvulaires: IM et Mitro-Aortiques surtout.

Dans ces dérivations, le rapport R/S est modifié dans 10% des cas (6) avec S supérieur à R/2.

Le retard à l'apparition de la déflexion intrinsèque dépasse rarement 0,045".

Des signes d'Hypertrophie Gauche doivent faire penser à une association

D) L'ESPACE Q-T.

Cette façon d'apprécier la durée de la systole, par mensuration de l'espace Q-T de l'ECG, a été pratiquée systématiquement par K. Holldock, A. Weyand, W. Ehremptois sur les sténoses mitrales, les insuffisances aortiques, et sur un groupe nombreux de sujets sains. Contre toute attente, ils ont constaté que la durée relative de la systole ainsi appréciée, se trouvait

chez les malades atteints de retrecissement mitral, beaucoup plus frequemment augmentee que chez les sujets sains, et qu'une insuffisance mitrale surajoutee n'avait sur cette duree aucune influence.

E) L'ONDE T.

I) Dans les derivations Peripheriques.

L'axe de T est normal dans 44,7% des cas (6)
Les deviations à gauche sont le plus souvent associees à un axe de QRS devie à droite, realisant alors l'image de preponderance ventriculaire ~~xxxxx~~ droite.

L'importance de la deviation à gauche de l'axe de T est plus ou moins marquee selon le degre d'evolution ou de gravite de la maladie.

C'est ainsi qu'en cas de HM pur et serre:

La moyenne des axes de T avec HVD importante est : $+30^{\circ}$
" " " " " " " " moderee " : $+23^{\circ}$

La moyenne de nos cas a ete de $+32^{\circ}$, ce qui est peu different de la moyenne des cas normaux.

Le pourcentage d'axes de T inferieurs à 0° a ete de ~~22~~ $18,6\%$.

Le pourcentage d'images de preponderance droite a ete de 27% .

78% des cas ayant un axe au dessous de 0° correspondaient à une HVD electrique indiscutable.

Plus en detail, nous avons obtenu en DII et DIII:

<u>DII</u>		<u>DIII</u>	
T-	10,5%	T-	: 35%
T+	88%	T+	: 62%
T isoelectrique:	1,5%	T isoelectrique:	3,5%

2) Dans les derivations Precordiales.

a) Droites

Dans 43,4% des cas (6), on trouve un T negatif en biphasique $-+$, associe le plus souvent à un R plus grand que S. Tous les cas controles anamnestiquement ont montre que dans 12/13 des cas, un T negatif en VI, V2, V3

-30-

correspondrait à l'hypertrophie ou l dilatation ventriculaire droite. D'autre part, la mesure des pressions ventriculaires droites a montre en general il n'y a apparition d'un T negatif en VI, V2, V3 que si la V.D.M. est superieure à 40 cm. d'eau. (36)

R. Froment a attire l'attention sur la possibilite d'un redressement T en precordiales droites, par epreuve d'effort dans le RM serré: L'épreuve d'effort de marche controlee faite systematiquement chez les malades porteurs d'une stenose serrée redresse les ondes T en VI dans 2/3 des cas, et en V2 et V3 dans tous les cas, lorsque ces ondes sont negatives au repos, et qu'elles s'associent à des signes plus ou moins accenues d'hypertrophie ventriculaire droite.

Cette modification est independante de tout changement axial ou morphologique de QRS, et l'axe de T reste lui-même peu ou pas modifié dans plan frontal.

L'effort augmentant considerablement l'hypertension en amont du barrage atriocl, ce redressement des ondes T peut s'expliquer par la production d'une ischemie sous-endocardique ventriculaire droite. C'est là l'hypothèse la plus probable, et dans des conditions, ce serait un exemple de modification primaire de l'onde T venant transformer une image de surcharge ventriculaire.

- Dans l'ensemble de nos cas de RM pur, nous avons trouve:

<u>EN VI</u>		<u>EN V2</u>		<u>EN V3</u>	
-	: 85%	T -	: 34%	T -	: 21%
+	: 12%	T +	: 64%	T +	: 79%
isoelectrique:	3%	T ISOELECTRIQUE:	2%	T isoelectrique:	0%

- Par rapport à l'HVD, nous avons eu:

<u>VI V2 V3</u>			<u>VI V2 V3</u>			<u>VI V2 V3</u>			<u>VI V2 V3</u>		
Type +	:	:	Type -	++	:	Type -	-	+	Type -	-	-
HVD +:	0%	:	HVD +:	41%	:	HVD +:	75%	:	HVD +:	93%	:
HVD -:	100%	:	HVD -:	59%	:	HVD -:	25%	:	HVD -:	7%	:

L'inversion de T en VI, V2, V3 constitue donc pratiquement une certitude de la presence d'une HVD, alors que l'inversion en VI, V2 seulement reste malgré tout l signe de forte suspicion d'HVD.

b) Gauches.

Dans l'ensemble, on trouve en V6 une onde T negative, ou diphasee $\rightarrow$
chez 18% des sujets.

II) ETUDE DES PRINCIPAUX SYNDROMES ELECTRIQUES AU COURS DU RETRECISSEMENT MITRAL

A) LES HYPERTROPHIES VENTRICULAIRES AU COURS DES CARDIOPATHIES MITRALES

1) L'hypertrophie ventriculaire droite.

L'hypertrophie ventriculaire droite électrique constitue un des aspects primordiaux de la morphologie du rétrécissement mitral, du point de vue électrique. Les critères que nous avons choisis ont été inspirés par les travaux publiés sur cette question, parmi lesquels nous citerons Sokolow, R. Berlin, Master, R. Rasmussen, J. Boe, J. Lenegre, J. Tilment, G. Carouso, P. Soulié, J. Laham.. Nous avons retenu :

- Le rapport R/S en VI, normalement inférieur à 1
- Le D_1 en V_1 , normalement inférieur à 0,035"
- Le rapport R/S en V5, normalement supérieur à 1
- La somme $R_{VI} + S_{V5}$, normalement inférieure à 10,5 mm.
- Le rapport $\frac{R/S \text{ en } V5}{R/S \text{ en } VI}$, normalement supérieur à 0,4
- Le sens de T en VI, V2, V3.

Nous reviendrons en détail sur les résultats que nous ont fournis l'étude de ces critères.

Considérons pour le moment quelques aspects particuliers de la surcharge ventriculaire droite au cours du RM

Dans l'ensemble, il est possible de retrouver une HVD électrique dans la moitié des cas environ :

- Présente dans 61,9% des cas pour E. Donzelot et R. Heim de Balsac.
- Typique ou probable dans 51,9% des cas pour G. CAROUSO, J. Tilment, et J. Lenègre.
- Evidente électriquement dans 47 % des cas pour J.R. Throunce, 91 % de ce pourcentage étant confirmé par la radio.

Nous-même l'avons trouvée dans 58% des cas.

- RS ou RSR' avec T négatif en VI, V2, V3
- RS en VI avec R supérieur à 7 mm et T négatif en VI, V2; V3 ou +
- RS en VI avec ou non BBD incomplet.

Il y a 3 types plus fréquemment rencontrés: (6)

- rS ou rSr' en VI, avec T négatif en VI, V₂, V₃.
- RS en VI avec R supérieur à 7mm. et T négatif ou positif en VI, V₂, V₃.
- RS en VI, avec ou non BBD incomplet.

Si nous considérons le type de RM, on voit que c'est surtout dans le coedémateux que les images d'HVD sont le plus fréquentes: 86,5%.

Un peu moins dans l'insuffisance ventriculaire droite plus insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

En derivations peripheriques, une image de preponderance droite n'a été retrouvée dans la moitié des cas de RM non compliqués, et ne saurait être retenue comme signe caracteristique. Dans les RM compliqués, elle serait tout particulièrement fréquente lorsqu'il existe une lésion de la valvule tricuspidiennne.

Toujours en derivations peripheriques, notons qu'il ne semble pas y avoir de parallelisme absolu entre l'importance de l'hypertrophie ou de la dilatation ventriculaire droite et le degre de la deviation droite de l'RS: Dans 59,8% des cas seulement, (6) une HVD diagnostiquée en precordial les comportait un axe egal ou superieur à +90°. Mais, inversement, il semble bien, au moins chez les mitraux, qu'un axe egal ou superieur à +90° puisse être interprete comme surcharge ventriculaire droite.

Les facteurs qui semblent le plus favoriser l'apparition de la surcharge ventriculaire droite sont:

- Le degre de la dilatation cavitaire, fait essentiel. (49)
- La conservation du rythme sinusal est un etat beaucoup plus favorable que la fibrillation au developpement d'une HVD, car dans ce cas, l'oreillette devenant inefficace, il en resulte un surcroit de travail sur le ventricule droit.
- La fréquence de l'HVD varie en fonction de la stenose elle-même (20)
- n'y a guère de signes d'HVD pour une surface mitrale superieure à 5 cm², mais ils deviennent pratiquement constants lorsque cette sur-

ce devient inférieure à 1 cm.

-Il en est de même avec le rapport ponderal VG/VD:

-Lorsque ce rapport est ~~xxxxxxx~~ supérieur à 1,2, l'HVD reste généralement invisible.

-Quand le rapport est compris entre 0,97 et 1,1, la prépondérance droite est moindre, et sur le tracé, le rapport R/S n'est modifié qu'en VI.

-Entre 0,78 et 0,92, l'HVD est extrême, et le rapport R/S est modifié à la fois en VI et V5-V6.

-En résumé, l'HVD n'apparaît qu'en dessous d'un rapport inférieur à 1,2, et devient typique pour un rapport inférieur à 1.

-L'hémodynamique joue aussi un grand rôle: Il existe dans l'ensemble, un certain rapport entre le degré d'hypertension ventriculaire droite, et le degré d'hypertrophie ventriculaire droite: Plus est élevé le chiffre de la première, plus est évidente la présence de la seconde:

-La moyenne des PVDM des cas avec des signes importants d'HVD est 39 mm de Hg.

-La moyenne des PVDM des cas avec des signes légers, mais certains d'HVD est de 35,8 mm de Hg.

-La moyenne des EVDM des cas ne présentant pas de signes décisifs d'HVD est de 25 mm de Hg.

Sous un autre angle, on trouve: (35)

- Pour une pression supérieure à 30,8 mm de Hg	: 78% des cas avec HVD
- " " " inférieure " 30,8 " " "	: 22% " " " "
- " " " " " 16,4 " " "	: Pas d' HVD électrique.

Si nous considérons cette fois les pressions dans l'artère Pulmonaire, nous arrivons à des conclusions équivalentes: (29)

-Pas d'HVD si la pression est inférieure à 30 mm de Hg.

-Signes discrets pour une pression entre 30 et 40 mm. de Hg.

-Signes accusés pour une pression supérieure à 40 mm. de Hg;

-Lorsque la pression dépasse 50 mm. de Hg., l'HVD est constante

sur chaque cas en particulier, avec des signes accusés dans 2/3 des cas.

Le gradient de pression permet les mêmes résultats:

-HVD constante dans les RM à grand gradient de pression.

-38% d'HVD dans les RM à petit gradient de pression.

Pour la même augmentation des résistances artérielles, coexistent des cas avec ou sans alteration ventriculaire, mais, toujours en moyenne, traces normaux deviennent de moins en moins fréquents à mesure de l'augmentation des résistances. Celles-ci doivent atteindre un degré élevé, plus de 4 fois la valeur normale pour que les signes d'HVD deviennent constants.

Pour conclure, nous dirons que si des signes électriques d'HVD indiquent des pressions et résistances augmentées, par contre, un ventriculogramme normal n'implique pas que les pressions et résistances sont toujours proches des valeurs pathologiques.

Enfin, Th. Doliopoulos, G. Dautzier et R. Heim de Balsac ont étudié l'ECG oesophagien dans l'HVD des cardiopathies mitrales. Ces auteurs rappellent tout d'abord que tous ceux qui l'ont étudié (depuis Cramer, en 1906) ont insisté sur la nécessité de prendre des traces multiples à des niveaux proches :

leur étude a porté sur 8 sujets en HVD et 4 normaux. L'électrode a été placée de 20 à 60 cm. de 5 en 5 cm. des arcades dentaires.

Ces auteurs rappellent que Scherlis et Grishman ont indiqué que les sondes oesophagiennes explorent le champ électrique cardiaque dans le plan sagittal, et c'est l'orientation plus ou moins antérieure ou supérieure du vectocardiogramme sagittal qui complique la variabilité des tracés oesophagiens dans l'HVD. Toutefois, l'ECG oesophagien reste intéressant dans les cas bien choisis.

Ces auteurs ont obtenu les résultats suivants :

- Au niveau ventriculaire : traces analogues à V_0 (Position verticale), ou V_I (Position horizontale) comme dans les cas normaux.

- Au niveau de la zone de transition : complexe ventriculaire type qR_s (normalement qR). Complexe polyphasique dans le cas de HVD incomplet. T est variable.

- Au niveau auriculaire : trace comparable à V_R comme normalement.

est augmentée.

En faisant un rapprochement entre les cas avec et sans HVD et différents facteurs, nous avons obtenu:

-Fréquence générale de l'HVD dans le RM pur: 58% des cas (sur 116 cas)

-Fréquence de l'HVD selon les signes fonctionnels:

Dyspnée + (20 cas) : cas avec HVD : 55,5%
sans " : 44,5%

Dyspnée ++ (34 cas) : cas avec " : 45,5%
sans " : 54,5%

Dyspnée +++ (51 cas) : cas avec " : 68,5%
sans " : 31,5%

Œdème pulmonaire (45 cas) : cas avec HVD : 55%
sans " : 45%

Hémoptysie (30 cas) : cas avec HVD : 59%
sans " : 41%

Dans l'ensemble des cas:

	: Dyspnée +	: 7,95%		: Dyspnée +	: 6,35%
avec HVD :	" ++	: 16,9 %	Sans HVD :	" ++	: 18,2%
7 cas) :	" +++	: 35 %	(49 cas) :	" +++	: 15,62%

-HVD et durée de QRS.

Cas avec HVD : moyenne de la durée de QRS : 0,09"
" sans " : " " " " " " : 0,078

-HVD et axe de QRS

Cas avec HVD : moyenne de l'axe de QRS : +128°
" sans " : " " " " " " : +83°

-HVD et degré de la sténose mitrale.

Sténose + : Cas avec HVD : 39%
(25 cas) : " sans " : 61%

Sténose ++ : " avec " : 56,5%
(19 cas) : " sans " : 43,5%

Sténose +++ : " avec " : 70%
(20 cas) : " sans " : 30%

HVD est donc directement fonction de la surface mitrale.

-HVD et ancienneté du RM.

Cas avec HVD : Moyenne : 9 ans d'évolution.
" sans " : " : 7,9 ans d'évolution.

une différence, si elle est logique, nous semble trop faible pour avoir une certaine valeur.

-HVD et âge du malade.

Cas avec HVD : âge moyen : 32 ans.
 " sans " : " " : 35 "

ce qui confirme les résultats antérieurs: il n'y a pas de rapport entre l'âge du malade et le degré d'évolution de la maladie.

-HVD et volume radiologique du cœur.

Augmentation 0 : Cas avec HVD : 10%
 (30 cas) " sans " : 90%

Augmentation + : " avec " : 47%
 (46 cas) " sans " : 53%

Augmentation ++ : " avec " : 58%
 (26 cas) " sans " : 42%

Augmentation +++ : " avec " : 68%
 (12 cas) " sans " : 32%

Cette augmentation de 10 à 68% est très significative, et donne une heureuse concordance entre les signes électriques et radiologiques.

-HVD et sens de T. Ce sujet a déjà été étudié.

EN CONCLUSION, nous pouvons noter une assez bonne corrélation entre les signes électriques d'HVD et les signes radiologiques, cliniques et hémodynamiques, ainsi qu'avec les lésions anatomiques.

Nous voyons en effet que nous avons beaucoup plus de chances d'avoir une trace d'HVD si :

-La sténose est serrée

-Le volume radiologique du cœur est très augmenté.

-La dyspnée est intense, ainsi que s'il existe de l'œdème pulmonaire ou des hémoptysies.

Inversement, la présence d'une HVD électrique constitue certainement un élément défavorable, et il est possible de se baser sur l'ECG pour évaluer les troubles ~~physiopathologiques~~ physiopathologiques, sans recourir à l'hémodynamique, s'il y a concordance avec les signes radiologiques et les

ubies fonctionnels.

2) L'Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

sait qu'il n'existe pas d'hypertrophie ventriculaire gauche dans le pur. L'apparition de tels signes chez un malade considéré jusqu'ici comme atteint de rétrécissement mitral pur, doit faire penser à l'apparition d'un ou de plusieurs faits nouveaux.

Nous avons adopté les critères suivants:

Indice de Lewis, normalement entre -14 et +17.

Indice de Sokolow et Lyon, normalement inférieur à 35 mm.

Auteur de R en V5 ou V6, normalement inférieure à 25mm.

Sens de T dans les précordiales gauches.

Les signes électriques d'Hypertrophie ventriculaire Gauche se retrou-

vent dans 22% des cas. Il semble que l'on puisse dire que, dans la grande

majorité des cas de cardiopathies mitrales, la présence ou l'apparition

des signes électriques de l'HVG coexiste avec les signes cliniques ou radio-

logiques, ou des deux à la fois, de l'insuffisance mitrale. Les autres

causes possibles sont l'insuffisance ou le rétrécissement aortique et l'hyper-

tension artérielle. Nous reviendrons sur ce sujet. En résumé, le RM vé-

ritablement pur, hormis le cas d'hypertension artérielle, ne donne pas de

signes d'HVG. De tels signes trouvent parfois leur explication au cours

de la commissurotomie, par la découverte d'une régurgitation qui était

inconnue cliniquement.

Pour terminer, il est intéressant de rapporter l'opinion de J.R. Monroy

et E. Cabrera sur l'aspect de l'ECG dans les différents types de surcharge

du ventricule droit, montrant que le cœur met en jeu un double mécanisme d'adaptation qui va-

selon le type de charge auquel il se trouve soumis, ces auteurs ont

cherché à mettre en évidence dans l'électrocardiogramme des signes en

corrélation avec les surcharges systoliques et diastoliques:

-Une surcharge diastolique du ventricule droit donne un BBD incomplet.

-Une surcharge systolique du ventricule droit donne naissance à une

de R élevée et des ondes T symétriques et négatives dans les dérivations précordiales droites.

-Une surcharge diastolique du ventricule gauche produit dans les dérivations précordiales gauches une élévation des ondes R et T.

-Une surcharge systolique du ventricule gauche donne un aplatissement une négativité de T (parfois du type ischémique), ainsi qu'un décalage négatif de S-T dans les précordiales gauches.

3) quelques valeurs.

Nous étudierons ici plus en détails quelques valeurs et rapports utilisés dans le diagnostic de l'Hypertrophie Ventriculaire Droite.

Nous donnerons la valeur limite considérée comme normale, et nous donnerons le pourcentage des cas en HVD, pour chaque cas séparément.

a) Le rapport R/S

Ce rapport, étudié dans les dérivations précordiales, est le plus habituellement utilisé dans le diagnostic de l'HVD. Il est considéré généralement comme étant le plus sûr. Nous l'étudierons:

-En Précordiales Droites.

Ce rapport se trouve perturbé dans 40% des cas, avec Rs ou pas d'S, et est normal ou subnormal dans 60% des cas.

Si l'on n'étudie que les cas présentant déjà d'autres signes cliniques, physiologiques ou électriques d'HVD, la proportion de R/S anormaux monte à la presque totalité. Pratiquement, une inversion de R/S peut être considérée comme une preuve formelle d'HVD.

La moyenne générale de nos cas ~~xxxxxxHVD~~ a été de 1,65 en VI.

La moyenne des cas avec HVD certaine a été de 2,9 en VI.

La moyenne des cas sans HVD certaine a été de 0,40 en VI.

En faisant un rapprochement anatomo-électrique, on voit que:

-R/S est supérieur à 1 dans tous les cas avec Hypertrophie ou dilatation droite, ou les deux, lorsque le ventricule gauche est normal.

-R/S est inférieur à 1 dans 75% des cas où, à l'HVD, est associée une hypertrophie ou dilatation ventriculaire gauche.

appelons que la moyenne des cas normaux est de -2,68

nous avons obtenu les chiffres suivants;

Total general : Moyenne : -7,35.

Total des cas avec HVD: " : -11,9 , dont 39,5% inférieurs à -14.

Total des cas sans HVD: " : -2,8

c) La somme RVI + SV5.

La recherche à étudier les potentiels issus du VD dans les derivations
ites et gauches.

elle est supérieure à 10,5mm., l'HVD est très probable, et accentuée.

Dans nos cas de RM pur, nous avons trouvé:

Total des cas: Moyenne : 9,3mm.

Cas avec HVD : " : 15,02mm, dont 25% dépassent 10,5mm.

" sans " : " : 3,6

Donc, dans 1/4 des cas seulement, le diagnostic d'HVD aurait pu être

fait sur l'étude de cette somme.

d) Le rapport $\frac{R/S \text{ en } V5}{R/S \text{ en } VI}$

est inférieur à 0,4 en cas d' HVD. Nous avons eu:

Total des cas: Moyenne : 9,5

Cas avec HVD : " : 0,51, dont 65% inférieurs à 0,4

" sans " : " : 18,15

e) Retard à l'apparition de la deflexion intrinsèque en Vi4

Total des cas: Moyenne : 3,6

Cas avec HVD : " : 4,55, dont 85% supérieurs à 0,035".

" sans " : " : 2,65

cette valeur est donc augmentée dans la majorité des cas en HVD, mais

il convient de remarquer qu'elle peut être anormalement élevée en l'ab-

sence de surcharge droite.

f) Images de prépondérance ventriculaire et T en VI, V2, V3.

Les cas ont déjà été étudiés.

g) Voltage de R en V5-6 (mx)

Total des cas: Moyenne : 11,5 mm.

Cas avec HVD : " : 9,3 mm., dont 15,6% inférieurs à 4 mm.

" sans " : " : 13,8 mm

Il n'est donc pas un test très fidèle, cependant tous les cas inférieurs

mm. correspondent à une hvd prononcée.

h) Indice de Sokolow et Lyon.

n'est que de peu d'intérêt en ce qui concerne le RM. La moyenne de cas a été de 15,8.

i) Conclusion.

En conclusion, nous voyons que si chacun de ces tests a une certaine valeur, celle-ci est assez inégale. Si nous comparons pour leur donner leur valeur respective, nous obtenons, par ordre décroissant de fidélité, exprimée en pourcentage, sur 100 cas dans chaque série:

-Rapport R/S	: 100%
-T négatif en VI, V2, V3	: 93%
Retard à l'apparition de la Di	: 85%
-T négatif en VI, V2 seulement	: 75%
-Rapport $\frac{R/S \text{ en V5}}{R/S \text{ en VI}}$	: 65%
-Indice de Lewis	: 39,5%
-Image, de prépondérance droite	: 35%
-Somme RVI ÷ SV5	: 25%
-R en V5-6	: 15,6%

Sur l'ensemble, nous avons constaté que plus l'HVD s'aggrave, plus le nombre de tests en faveur de l'HVD devient grand, avec des chiffres de cas de plus en plus perturbés.

b) LES TROUBLES DU RYTHME DANS LE RETRECISSEMENT MITRAL.

Les troubles du rythme sont particulièrement fréquents au cours du Retrecissement Mitral.

Il ne nous les étudierons pas ici en tant que troubles du rythme en eux-mêmes, mais dans leurs rapports de fréquence, pronostic, et valeur diagnostique au cours des cardiopathies mitrales.

Le cours de cette étude, nous ne perdrons pas de vue qu'ils peuvent provenir de deux origines possibles, entraînant des conséquences bien diffé-

Ces-les peuvent être:

- Soit d'origine nerveuse, banale, simple neurotonie du myocarde, origine plus fréquente et la moins grave, (tachycardies et extrasystoles)
- Soit d'origine myocardique, témoins de l'atteinte infectieuse, myocardite rhumatismale évolutive particulière des mitraux.

1) Les Extrasystoles. Sont fréquentes, et souvent considérées comme banales. Si elles sont particulièrement fréquentes, elles peuvent être le stade d'une arythmie Complète, ou d'accidents d'Insuffisance Cardiaque.

2) La Tachycardie Paroxystique, heureusement assez peu fréquente, porte chez les mitraux un pronostic plus sévère que chez les sujets sains. Elle peut parfois même constituer l'accident terminal.

Parfois, il peut y avoir une tachysystolie auriculaire, ou une tachycardie complète paroxystique, et ces crises peuvent se souder pour donner un 3) Arythmie Complète à Rythme intermédiaire.

3) Une Tachysystolie auriculaire permanente est rare, et aboutit en général à la Fibrillation Auriculaire.

4) La Fibrillation Auriculaire. est le trouble du rythme majeur du RM, à tel point que l'on doit toujours rechercher une RM derrière une AC du sujet jeune. Nous ne la considérerons pas en tant que trouble rythmique, mais en tant que capable de modifier ou d'aller de pair avec les modifications de l'ECG des cardiopathies mitrales.

On la retrouve dans:

88% des cas pour Rasmussen.

50,5% " " " G. Carouso, J. Tilment, J. Lenegre.

31% " " " J. R. Throunce.

19% " " " E. Donzelot et R. Heim de Balsec, dans une série ne

comportant que des RM purs.

us-mêmes l'avons trouvée dans 20% des cas. (sur 113 cas)

Apparition de la Fibrillation Auriculaire chez les Mitraux est presque toujours précédée d'altérations grossières de P (contrairement à l'athérome, par exemple.)

En 1932, Langeron, et Duclos (1935) avaient signalé comme signes pré-fibrillatoires des extrasystoles auriculaires avec polymorphisme de P, ainsi que diverses altérations de l'onde P du rythme sinusal.

La coexistence possible d'un rythme sinusal et de signes de fibrillation (Flutter partiel des oreillettes) a été maintes fois signalée. (De Cassanese, Picchini, Condorelli, Robino, Daguini, Rosario, Lenzi...)

L'augmentation de durée et de voltage atteint, avant la fibrillation, une proportion de 90%

Les altérations morphologiques sont diverses, non constantes, et peu caractéristiques en périphériques. Elles consistent en épaississements et déviations variables. Les modifications de l'axe sont également peu significatives.

En Précordiales, on voit souvent apparaître un diphasisme accentué avec une déflexion négative élargie et irrégulière: Très fréquente en VI, puis en V4, passant à une bifidité nette jusqu'en V4, s'atténuant ensuite en V5-6. Les altérations sont comparables à celles des maladies mitrales avancées, avec hypertrophie et dilatation considérable de l'OG.

Facteurs favorisant la Fibrillation:

En premier lieu, tout le volume de l'oreillette gauche. La fréquence d'apparition est proportionnelle au degré d'augmentation de l'OG.

Il en découle normalement que la proportion de fibrillation est beaucoup plus grande lorsqu'il y a un souffle et une expansion systoliques.

Enfin, dans les cas sans expansion, la fibrillation est plus fréquente s'il y a une insuffisance ventriculaire droite. Il en est de même s'il y a une insuffisance mitrale associée à un degré plus ou moins important.

En résumé, ce sont en effet les facteurs qui tendent à dilater l'oreillette gauche

sont le plus actifs, car dans le RM pur, au moins pendant longtemps, le RM tend à s'hypertrophier plus qu'à se dilater, et une telle oreillette a moins de propension à fibriller, ou le fait à un stade plus tardif.

Autres causes peuvent aussi déclencher un processus de fibrillation:

- Soit d'ordre général, le RM jouant alors le rôle de point d'appel, par exemple la fibrillation apparaît à la ménopause.
- Soit un début de décompensation, indiquant la nécessité d'un traitement médical, ou chirurgical, bien que ce soit déjà tard.
- Soit parfois qu'elle soit un signe d'endocardite auriculaire évolutive, qui doit faire chercher une thrombose auriculaire, et redouter les embolies qu'elle implique.

du point de vue hémodynamique, les RM en AC ont généralement:

- Un petit gradient de pression
- Des résistances artérielles élevées, mais très inférieures généralement aux cas en rythme sinusal.

Nous avons cherché, parmi les cas que nous avons étudiés, la fréquence relative d'arythmie complète par rapport à différents facteurs:

a) Arythmie Complète et âge du malade.

de 10 à 19 ans, nous avons trouvés	25	% de cas en AC.	(sur 24 cas)
20 " 29 " , " " "	3,7	% " " " "	" 30 "
30 " 39 " , " " "	31	% " " " "	" 41 "
40 " 49 " , " " "	38,5	% " " " "	" 27 "
50 " 59 " , " " "	80	% " " " "	" 9 "

Remarquons la grande fréquence de 10 à 19 ans, qui, d'après les observations correspondantes, étaient le fait de cas d'évolution rapide. Nous remarquerons également que l'âge, contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, est un facteur très important en ce qui concerne la F.A.

b) Arythmie Complète et ancienneté de la maladie.

De 0 à 4 ans d'évolution : moyenne :	4,5%	d'AC.	(sur 18 cas)
5 " 9 " " :	16	% " " "	" 30 "
10 " 14 " " :	40	% " " "	" 22 "
15 " 19 " " :	70	% " " "	" 14 "
au dessus de 20 ans :	85	% " " "	" 24 "

Ici également, le rapport est des plus nets.

c) Rythme complète et degré de la sténose.

Sténose +	Moyenne : 12,5% d'a.c.	(sur 25 cas)	++	"	27,3%	"	(	"	19	"	)
			+++	"	16	"	(	"	20	"	)

Il nous a semblé que, dans l'ensemble, nos cas avec sténose +++ étaient

des cas avec évolution rapide.

d) Rythme complète et signes fonctionnels.

Dyspnée +	Moyenne : 16,8% d'a.c.	(sur 20 cas)	++	"	17,3%	"	(	"	38	"	)
			+++	"	32,5%	"	(	"	31	"	)

Oedème Pulmonaire et Hémoptyses :

-Total des cas avec Oedème Pulmonaire	: 25% d'a.c.	(sur 45 cas)	++	"	33,5%	"	(	"	28	"	)
-Des cas avec oedème pulmonaire isolé			++	"	7,7%	"	(	"	30	"	)
-Des cas avec hémoptyses isolées			++	"	0%	"	(	"	17	"	)
-Des cas avec Oedème pulmonaire + hémoptyses	: 14%		++	"	14	"	(	"	17	"	)

L'Oedème Pulmonaire semble donc être le plus propice à la fibrillation

e) Rythme complète et données radiologiques.

-Ni double contour ni expansion : 29% d'a.c. (+6 cas)	: 30,5%	"	(	"	39	"	)
-Double contour seul	: 100%	"	(	"	3	"	)
-Double contour + expansion	: 55,5%	"	(	"	18	"	)

-Sclérose de l'oreillette gauche :

Sclérose 0 : 25% d'a.c.	(sur 41 cas)	++	"	19,3%	"	(	"	37	"	)
		++	"	25%	"	(	"	19	"	)
		+++	"	27%	"	(	"	7	"	)

-Transparence des Hilas :

Hilas 0 : 25% d'a.c.	(sur 55 cas)	++	"	22%	"	(	"	17	"	)
		++	"	27%	"	(	"	22	"	)
		+++	"	37%	"	(	"	32	"	)

-Artère Pulmonaire :

aP 0 : 32% d'a.c.	(sur 62 cas)	++	"	15%	"	(	"	29	"	)
		+++	"	7%	"	(	"	15	"	)

Permet les cas que nous avons étudiés, en comparant les rapports des BBD (complets ou incomplets) et de l'HVD, nous avons constaté également que l'apparition d'un BBD va de pair le plus souvent avec une HVD, so

-42% sont isolés.

-53% sont associés à une hypertrophie ventriculaire droite.

-90% sont des blocs incomplets.

un BBD dans 40% de l'ensemble des cas, parmi lesquels :

Pour E. Donzelot, R. Helm de Belloc, G. Denzler, J. M. Le Bozec, J. Leham, H. Rasmussen et G. Nyhus pensent qu'un retard progressif de l'excitatio

duction, qui peut persister sans évoluer, ou évoluer vers le BBD. ventriculaire droite constitue le premier stade des troubles de la c bloc de branche sont fréquents en cours des cardiopathies mitrales. Parmi les troubles de la conduction, les aspects électriques dits de

CARDIOPATHIES MITRALES.

C) LES TROUBLES DE LA CONDUCTION AU COURS DES

Il en résulte donc que le presen de l'ensemble ces à des cardiopathies évoluées. Si, à l'heure actuelle, la fibrillati auriculaire n'est plus un obstacle formel à la commissurotomie, elle drique cependant que, même dans les cas retenus, le risque sera plus gr -que la transparence des hiles est diminuée.

-Le sillon radiologique de l'oreillette gauche est plus large, avec double contour et expansion.
-La dyspnée est plus accentuée, à plus forte raison s'il y a de l'edème pulmonaire.
-La maladie évolue depuis plus longtemps.
-Le malade est plus âgé.

d'arythmie complète est d'autant plus fréquente que :

EN CONCLUSION, nous pouvons déduire de ces chiffres que la présence

-49% of the total

-33% de BBD isolés

D'autre part, il semble que l'appertition du BDD ve de peir le plus so vent avec une dilatation et une surcharge diastolique du VD.

Dans 75% des cas, le BBD coexiste avec une sténose serrée et des signes d'œdème pulmonaire.

gnes d'odeur de pulmonaire.

Dans notre statistique, portent sur 33 ces avec BBD, complet ou non,

:sɔʃusAɪns suotɪtɛtɛtsuoos sət ɪtɛɪ suoab snou

e) Proportion de BBD dans l'ensemble des ccs.

IIo nous avons trouvé 37 cas, soit 29,5% de BBD sur l'ensemble de nos 126 cas considérés comme RM pur.

116 ces considères comme RM pur.

b) Rapport entre le BBD et l'évolution de la cardiopathie.

Nous avons déjà dit la difficulté d'établir l'ancienneté du M. Les

Cas avec BBD :	"	"	"	"	: 7,8 ans.
" sens "	"	"	"	"	: 8,7 "

Ces résultats n'apparaissent donc rien de positif.

c) Rapports entre le BBD et l'âge du melade.

Ces avec Bb	32,8	32,5	32,5
leg moyen du melode	32,8	32,5	32,5
" " " " "	32,8	32,5	32,5
" sans	32,8	32,5	32,5

Bien qu'établi sur des bases précises, cette confrontation n'apporte pas non plus d'élément intéressant: il semble donc ne pas y avoir de rapport entre la présence de BBD et l'âge de la maladie ou du malade.

d) Rapports entre le BPD et les signes fonctionnels.

-Dyspnea.

Dyspnee	÷	50% de ces cas avaient un BBD.	(sur 20 cas)	(	"	38	)
"	÷	"	"	"	"	51	)
"	÷	17, 4% "	"	"	"	"	)
"	÷	42% "	"	"	"	"	)

-Oedeme Pulmonaire. (15 cas)

It, 2% de ces cas avaient un BBD.

-Hemoptyses. (30 cas)

27,3% de ces cas avaient un BBD.

dyspnea	÷	÷	100%
Gas saved BBD	÷	÷	6, 25%
Gas saved BBD	÷	÷	20, 5%
Gas saved BBD	÷	÷	7, 8%
Gas saved BBD	÷	÷	29, 7%
Gas saved BBD	÷	÷	28, 15%

e) Rapports entre BBD et volume du cœur.

(f) Rapports entre BBD et l'axe de l'RS.

ce d'un BDD. Quel qu'il en soit, nous avons obtenu:

-Les extrêmes ont été $\div 30$ et $\div 1500$ pour les cas avec BBD.

EN CONCLUSION, il semble que l'apparition d'un bloc de branches droit soit un témoin d'aggravation, car la proportion de cas avec BDD augmente nettement avec les signes d'hypertrophie, d'augmentation du volume du coeur, ainsi qu'avec l'accentuation de la déviation de l'axe de QRS vers la droite. Si la fréquence de BDD n'augmente pas avec l'importance de signes fonctionnels pulmonaires, c'est probablement parce que le BDD coïncide le plus souvent avec un certain degré de décompensation ventriculaire droite, l'acteur diminuant la pression dans l'artère pulmonaire.

HEMODYNAMIQUES, ANATOMIQUES.

III) RAPPROCHEMENTS ELECTRIQUES, RADIOLOGIQUES,

Dans ce chapitre, nous essaierons de déterminer dans quelle mesure différents facteurs influent le tracé électrique des cardiopathes nées, et, si possible d'attribuer à telle ou telle déformation électrique une cause première. Nous n'avons pu tout vérifier par nous-même. Nous nous sommes donc de larges emprunts aux faits publiés, nous bornant à amener notre modeste contribution chaque fois que cela nous a été possible.

A) RAPPROCHEMENTS ELECTRIQUES ET CLINIQUES.

I) L'ECG et les signes fonctionnels.

Comme on pouvait normalement s'y attendre, la gravité des signes fonctionnels suit l'importance des troubles électriques. C'est ainsi que tous les cas d'HVD électrique marquée, les troubles fonctionnels étaient accentués, et la sténose serrée.

Selon la gravité des signes fonctionnels, nous avons obtenu :

AP	A.C.	AORS	RED	HAG	HVD	:
42%	16,8%	74,5%	7,8%	70%	7,93%	:
38%	17,3%	81,5%	6,25%	70%	16,9%	++
32,5%	32,5%	104%	20,3%	82%	35%	+++
38%	:	:	:	:	:	:
Oedème Pulmonaire:	39%	25%	92%	17,2%	76%	55%
Hemoptysies	45%	7,7%	94%	27,3%	67%	59%

chaque pourcentage étant exprimé en fonction de chaque catégorie respective. Il faut lire par exemple: 16,8% d'arythmie complète relative à tel des cas avec dyspnée + .

Ces chiffres font bien ressortir que, dans l'ensemble des cas, plus troubles fonctionnels sont accentués, plus accentués sont les déformations électriques.

2) L'ECG et l'épreuve d'effort.

Nous avons déjà étudié l'effet de redressement des ondes T en précordiales droites. Nous n'y reviendrons pas.

Chez les mitreux, il est intéressant de faire une comparaison du rythme entre les cas avec ou sans fibrillation auriculaire. (Que le malade soit digitalisé ou non, l'effort provoque, s'il y a fibrillation, une exagération excessive du rythme ventriculaire, et beaucoup plus marquée que

le groupe de malades en rythme sinusal. Bien plus, chez un même malade en général, ou l'épreuve d'effort aurait donné une accélération très importante du rythme lorsque l'état en AC, la même épreuve, faite après régularisation, ne montre qu'une accélération très inférieure. C'est un des inconvénients de la fibrillation, et qui existe même chez des lésés bien digitalisés, bien compensés, et qui diminue ou disparaît avec le rétablissement du rythme sinusal.

3) L'ECG et le souffle systolique de pointe.

Rien que ce paragraphe trouverait sans doute mieux sa place à l'étude de la maladie mitrale, nous dirons tout de même quelques mots sur ce sujet, en raison de l'orientation du diagnostic que peut donner la seule étude du tracé électrique.

Il n'est pas toujours aisé d'affirmer si un souffle systolique de pointe correspond ou non à une insuffisance mitrale. Cependant, en comparant les moyennes des cas avec et sans souffle, on constate que :

- La fibrillation auriculaire est un peu plus fréquente s'il y a souffle.

- Dans les cas avec souffle, sans expansion, l'axe de P se trouve un peu plus à gauche que la moyenne générale des cas : $+35,5$ contre $+44,4$.

-L'axe de qrs est peu devie à droite 1 il n'y a qu'un souffle iso sans expansion, et dans les cas avec expansion, la moyenne donne un ex un peu moins à droite s'il y a un souffle systolique de pointe suraj

B) RAPPROCHEMENTS ELECTRIQUES ET RADIOLOGIQUES.

I) L'ECG et le flux hilair.

L'intensite du flux hilair radiologique suit une ligne parallele à celle de la pression pulmonaire.

A ce sujet, il est interessant de noter du point de vue pratique un particulier: En l'absence de flux hilair, sans hypertension pulmonaire la presence sur le trace d'une grande onde P du type "Pulmonaire", doit faire penser à l'existence d'une stenose tricuspidienne.

Nos recherches ont donne les resultats suivants:

AP	: 40%	QRS	: 50%	A.C.	: 50%	HAG	: 46%	HVD	: 55%
+	83%	+	22%	+	64%	+	35%	+	38%
++	53%	++	24%	++	73%	++	68%	++	53%
+++	40%	+++	90%	+++	37%	+++	80%	+++	56%

Les pourcentages sont exprimes de la même façon que precedemment.

Ces chiffres ne montrent rien d'absolu, tout au plus une tendance certaine à l'accentuation du type mitral des signes electriques lorsque l'combrement pulmonaire s'accroît. Inversement, des hiles très charges feront prévoir des traces anormales. Si la difference n'est pas plus quee, c'est en raison de la diminution des signes pulmonaires, lorsque la defaillance cardiaque droite s'amorce.

2) L'ECG et l'expansion systolique radiologique.

Nous étudierons ici l'expansion systolique pour les mêmes raisons que celles qui nous ont fait étudier le souffle systolique.

L'existence d'une expansion auriculaire systolique à l'examen radiologique semble n'avoir aucune incidence sur les complexes ventriculaires. Tout au plus peut-on remarquer une deviation vers la droite de l'axe

de (19), légèrement plus accentuée dans les cas avec expansion:

Annexes : 1-79296 pour les cas avec expansion,

Après : +620 pour les cas sans expansion ni soufflage systématique.

Tout ce qui permet de distinguer du point de vue électrique les ca

-Expansion et axe de P. Il paraît y avoir une certaine corrélation

entre la valeur de l'axe de P et l'existence d'une expansion systol

Une moyenne de ΔP égale à $+38,70$ pour les cas sans expansion, com

de leur côté, A. Jouve, M. Delage trouvent dans leur étude sur l'insuf

selon contre moins de 3% en suraj sans les cas sans expansion.

-Expansion et Voltage. L'influence de l'expansion semble encore

netto. Ces mêmes auteurs trouvent:

21% de grande onde P dans les cas avec expansion.

" SUES " " " " " " " 8'7"

-Expansion et fibrillation auriculaire. Nous avons déjà comparé fibrillation et le volume des oreillettes. La fréquence des cas en A est encore augmentée si, en plus, il y a expansion systolique:

Si l'on a 30% de fibrillation dans les cas avec expansion,

" " " " " " %9'9 enb e k,u II

Dans le tableau suivant, nous avons étudié la valeur de l'axe de P, la fréquence de fibrillation auriculaire et d'image d'Hag en réunis les cas comportant radioscopiquement une image de double contour + pension:

:uoṛsueḍ

LP	:	A.C.	:	55,5%	:	54%
Double contour + Expansion:						
38	:	55,5%	:	54%	:	

Il y a donc une augmentation marquée du pourcentage de fibrillation d'hypertrophie auriculaire dans les cas comportant une lésion de double contour + Expansion.

Bien que nous n'ayons pu mener par nous-mêmes une étude assez complète sur ce sujet, nous le faisons malgré tout figurer ici, pour la meilleure compréhension des cardiopathes mitrales, puis que l'hemodynamique permet d'affirmer et de mieux comprendre bien des notions qui sont surtout valables comme hypothèses. L'hemodynamique fait la "Preuve par neuf d'hypothèses cliniques" (E. Donzelot)

Nous envisagerons successivement:

I) La P.V.D.M.:

-et l'axe de QRS. Si l'on prend la moyenne par groupes, il devient évident que plus la P.V.D.M. est élevée, plus l'axe de QRS est dévié vers la droite. (36)

-Et les images de prédominance ventriculaire droite. Celles sont très nettement plus fréquentes pour une P.V.D.M. assez élevée. Les images (36) a pu trouver dans une série de malades présentant des images de prédominance droite:

78% ayant une P.V.D.M. supérieure à 31mm Hg.

22% " " " comprise entre 15,5 et 31mm de Hg.

-Et les signes d'HVD. Il paraît exister, dans l'ensemble, un certain rapport entre le degré d'hypertension ventriculaire droite, et la première, plus est évidente la présence de la seconde (6).

Il a été possible d'arriver aux résultats suivants:

-Moyenne égale à 25mm de Hg pour les cas sans signes électriques d'HVD (32)

-Moyenne égale à 36 mm de Hg pour les cas avec HVD non contestable sans inversion du rapport R/S en VI. (6)

-Moyenne égale à 39 mm de Hg pour les cas présentant une HVD importante avec inversion du rapport R/S en VI.

2) On peut en rapprocher les chiffres obtenus par l'étude des pressions

-au dessous de 50 mm de Hg, pas de signes d'HVD.

-Entre 50 et 70 mm de Hg, signes discrets d'HVD.

-au dessus de 70 mm de Hg, signes accusés d'HVD.

-au dessus de 50 mm de Hg, l'HVD devient constante.

On peut en déduire, et l'expérience prouve que :

-En VI, R/S augmente au profit de R dans le même sens que l'augmentation de pression.

-En V6, R/S suit un sens décroissant au fur et à mesure de l'augmentation de pression.

Quant au sens des ondes T en VI, V7, V3, elles ne sont en général négatives que si la PVDW est supérieure à 51 mm de Hg.

En conclusion, on peut estimer que (35) le ~~xxxxxxx~~ moyen le plus sûr

de coder une surcharge ventriculaire droite est la mesure du rapport

en VI et V6. Il semble également qu'il y ait une relation directe en

l'épaisseur de la paroi du ventricule droit et le degré d'élévation

la PVDW. (36)

3) La pression capillaire pulmonaire.

Est surtout intéressante à étudier en fonction de l'onde P. In effet

lorsque la pression capillaire pulmonaire est normale, ou peu augmentée

les ondes P sont discrètement ou pas altérées, alors que, dans l'ensemble,

elles sont d'autant plus altérées que les pressions capillaires

sont plus altérées (37)

*) Le gradient de pression.

Si l'on y a peut-être pas de différence très marquée en ce qui concerne

l'onde P, entre les cas à petit et à grand gradient de pression, il y a

tout de même possible de constater que : (38)

-En cas de gradient de pression élevé :

l'amplitude et la durée semblent augmentées.
L'axe est souvent à droite dans ce cas.
Le rythme est le plus souvent sinusal.

-En cas de petit gradient de pression:

L'axe est souvent à gauche, ou, du moins, les axes à gauche correspondent souvent à un petit gradient de pression.

Les rythmes en α par fibrillation auriculaire correspondent presque toujours à un petit gradient.

5) La résistance artériolaire pulmonaire.

-A l'étage auriculaire, e part de rares chiffres extrêmes, il ne semble pas y avoir de rapport entre la durée, l'amplitude ou la déviation de ΔP et la résistance artériolaire pulmonaire. Seule, la fibrillation auriculaire semble généralement correspondre à une résistance assez élevée.

-A l'étage ventriculaire, il semble que les signes d'HVD soient d'autant plus nets que la résistance artériolaire est plus élevée. (9)
S'il est vrai que pour une même augmentation coexistent des traces ou sans altérations ventriculaires, il est certain aussi que les tracés normaux deviennent de moins en moins fréquents. Mais les résistances ventr atteindre un niveau élevé, supérieur à 4 fois la valeur normale, pour que les signes d'HVD deviennent constants. (29)

6) La résistance pulmonaire totale.

Cette mesure semble aller de pair avec l'apparition des signes d'HVD. On peut trouver des complexes normaux jusu'à des résistances égales à 3 fois la valeur normale, mais leur nombre va en diminuant au fur et à mesure de l'augmentation.

Les traces d'HVD deviennent constants lorsque la résistance pulmonaire dépasse 1000 dynes par centimètre carré. (29)

D) RAPPROCHEMENTS ELECTRIQUES ET ANATOMIQUES.

1) L'ECG et l'hypertrophie auriculaire gauche anatomique.

Nous appelons Hypertrophie auriculaire l'augmentation en épaisseur myocardique auriculaire, qu'il y ait dilatation ou non.

Dans le cas pur, c'est de l'hypertrrophie auriculaire gauche qu'il s'agit car elle est considérée le plus fréquente. Dans leurs cas, E. I. Lot et R. Helm de Balzac ont trouve:

50% d'hypertrrophie auriculaire gauche.

5% seulement d'hypertrrophie auriculaire droite.

Pour Berlin et Mastor, l'augmentation de voltage de P signifie hypertrrophie à la fois droite et gauche.

D'autre part, (8) il semble y avoir un certain parallélisme entre durées de P et la surcharge de 1'0g, et aussi une certaine relation

la durée de P et la surcharge auriculaire droite: Pour une durée de moins égale ou supérieure à 0,11", il y aurait aussi une surcharge

Comme on pouvait s'y attendre, (8) la plus forte proportion d'insuffisance ventriculaire droite ou d'insuffisance tricuspidale coexiste avec

des images d'H.G. En effet, lorsqu'une HVD ou IVD existe, cela témoigne d'un stade avancé de la maladie, qui a été nécessairement précédée par

un stade d'hypertrrophie auriculaire gauche.

Nous avons déjà vu en étudiant la fibrillation auriculaire, que la pertrophie auriculaire n'est que peu prédisposante à la fibrillation.

Lorsqu'il y a surcharge combinée des deux oreillettes, on trouve un spect caractéristique dans les précordiaux:

Dans les dérivationes droites, l'onde P est diphasique, avec une

se initiale positive et pointue, correspondant à la surcharge droite et une phase finale négative et large, correspondant à la surcharge gauche

à l'exclusion de l'image finale fine et pointue donnée par l'OD, dans une position relative intermédiaire de l'électrode. (59)

Dans les dérivationes gauches, l'onde P est biphase, les deux sommets étant écartés de 0,05 ou plus, traduisant un asynchronisme des deux

oreillettes, il y a des troubles de conduction intra-auriculaires. (59)

Permet les cas que nous avons étudiés, nous n'avons pu évidemment valier anatomiquement l'opérateur du myocarde auriculaire. Pour le cas des chiffres suivants, nous avons dû nous baser sur les signes électro-

2) L'OG et le volume anastomique de l'oreillette gauche.

Nous appelons oreillette augmentée de volume une oreillette qui, bord hypertrophique, s'est ensuite laissée distendre et dilater par conditions de travail auxquelles elle ne pouvait faire face.

Nous ferons ici également de larges emprunts aux travaux déjà pu dont nous donnerons les références.

(quelle est donc l'influence d'une oreillette dilatée sur le tracé triphasique?)

- Sur certains facteurs elle semble faible ou nulle:

- sur le hauteur de P: Une OG gauche dilatée, seule donne une

P de hauteur normale. (5+2)

- sur la durée de P dans la plupart des cas. Cependant, lorsqu'une oreillette est très grosse, cela peut se traduire électriquement par une durée augmentée au delà de 0,13". (61-54)

- sur l'axe de P, mais, comme pour la durée, une oreillette très grosse devie nettement l'axe à gauche. (54)

- Sur d'autres facteurs, elle est beaucoup plus nette:

- une grosse OG semble être un facteur très important dans la fréquence de la bifidité de P. (54)

- surtout, c'est la taille de l'oreillette qui semble être directement proportionnelle à la fréquence d'apparition de la fibrillation auriculaire. (6)

- En ce qui concerne les rapports entre la taille de l'OG et la fréquence de l'hypertrophie droite, elle ne semble pas bien définie, en cas de très grosse oreillette, on l'on trouve une proportion de l'hypertrophie ventriculaire droite. (6)

Il n'y a généralement qu'une HVD fruste s'il y a une oreillette très dilatée avec A.C. précoce. Dans ce cas, la forte capacité de l'oreillette sert d'"amortisseur".

En nous basant sur le degré de la séquelle radiologique de l'OG,

1980 sep uetq 3 Y 11, '23, '24, '25 ne srtt38ou 1 sep e Y 11, nbsxot-

(51) 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 84

pour qu'il y ait une dilatation droite anatomique, avec ou sans hypertrophie.

D'un point de vue plus précis, celui des modifications en fonction de l'épaisseur du ventricule droit, on peut remarquer que :

-La valeur de l'axe de (HS), dans l'ensemble, et avec bien des va-

que l'épouseur du VD est plus enlevée.

- Dans le RM pur, le ventricule gauche travaille en dessous de ses possibilités. Le ventricule droit pourra donc mieux se manifester,

gre l'inégalité physiologique pondérale existent entre les deux os et les signes électriques d'HVD risqueront moins d'être effacés ou

sorbes par l'effet électrique du ventricule gauche.

Nous avons cherché quel pouvait être le rapport entre l'axe de la fréquence de BBD et d'HVD selon le volume du coeur, estimé à la date selon les critères déjà mentionnés :

addo selon les critères déjà mentionnés:

-Volume du coeur et axe de (RS).

[illegible]

-Volume du cœur et fréquence d'HVD.

[illegible]

-Volume du coeur et fréquence de BBD.

[illegible]

En conclusion, nous pouvons dire que des signes d'HVD ou de BBD, cles à un axe de QRS fortement dévié vers la droite, ont de fortes ces d'appartenir à un gros coeur anatomique.

(*) T'ECG et le rapport pondéral VG/VD.

Ce rapport tient sous sa dépendance l'apparition des signes d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche.

N'ayant pu vérifier ces faits par nous-même, nous nous référons aux travaux de G. Carouso, P. Maurice, M. Sebat, J. Lénegre :

-Pour VG/VD inférieur à 1, les signes d'HVD sont typiques, avec grand R en VI, et un grand S en V5-6-7.

-Pour VG/VD égal à 1, l'HVD est moins nette, et si l'on a un R en VI, l'onde R est aussi prédominante en V5-6.

-Si VG/VD dépasse le chiffre de 1,2, l'HVD devient en général visible.

5) T'ECG et la surface mitrale.

La valeur de la surface mitrale, traduisant le degré de rétrécissement, est celle qui détermine les différents aspects de la maladie, qui sont la conséquence directe :

-Lorsque la surface mitrale se rétrécit au dessous de 1,5 cm², les signes d'HVD font leur apparition. (28)

-Lorsque la surface mitrale se rétrécit au dessous de 1 cm², il y a toujours une HVD. (28)

Les confrontations du toucher mitral et des données électrocardiographiques donnent pour 21 cas : (19)

-Dans 100% des cas ou il y avait une HVD marquée, les signes électrocardiographiques étaient accentués, il y avait un orifice très rétréci.

-Dans les cas où l'QRS était vertical et AT dévié à gauche, la surface mitrale était serrée.

-Dans les cas avec modifications isolées de P, la sténose était également serrée.

Des cas vérifiés anatomiquement ont confirmé l'HVD diagnostiquée.

1'ECG, et la sténose serrée. (19) 2 cas avec BBD présentait une sa très serrée accompagnée d'une dilatation très marquée des cavités droites.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous différentes valeurs que nous obtenues au cours de notre étude, en fonction du degré de la sténose :

Sténose :	AP :	AO/RS :	A.C. :	HA/G :	HVD :
÷	40,30	73,50	12,5%	50%	39%
÷÷	53,50	88%	27,3%	77%	56,5%
÷÷÷	40,50	102%	16%	89%	70%

Nous voyons donc que plus la sténose est serrée, plus l'axe de déviation vers la droite, et plus le pourcentage d'HA/G et HVD est élevé. Il y a un désaccord apparent en ce qui concerne l'axe de P, mais ces sévères ont davantage de propension à associer une HAD à l'HA/G. Inversement, plus les signes d'HVD, d'HA/G, et la déviation à droite (RS) seront accentués, et plus on aura de chances d'avoir à l'aire forme serrée avec sténose serrée.

IV) L'EVOLUTION DU RETRECISSEMENT MITRAL

ET LES SIGNES ELECTRIQUES.

LE RETRECISSEMENT MITRAL OPERE.

1) Avant l'Operation.

Il a été longtemps discuté pour savoir si la présence d'une fibrillation auriculaire présentait une contre-indication. Actuellement, la plupart des auteurs se rangent à l'opinion que la fibrillation n'en est pas une en elle-même, mais indique toutefois qu'il a été bien tardé pour intervenir.

2) Pendant l'Operation.

Plusieurs auteurs ont étudié les modifications électriques per-opératoires au cours de la commissurotomie. (17-15)

Les tracés prélevés au cours de l'opération ne montrent dans les temps opératoires (incision de la paroi, tamponnement...) que des anomalies transitoires: modifications du rythme, extrasystoles, qui peuvent aussi relever de l'anesthésie, de l'émotivité des patients, ou d'excitations banales telles que ligatures des vaisseaux péricardiques.

En contre, au moment où le doigt pénètre dans l'oreillette, et exerce une dilatation forcée de l'orifice, les troubles du rythme se produisent d'une façon assez régulière et assez accusée, pour qu'on puisse attribuer cette cause déterminante. Ce peut être soit l'irritation mécanique du doigt dilatateur, soit la brusque arrivée transitoire du sang par l'orifice libéré.

A ce moment, on a presque toujours observe de courts paroxysmes de tachycardie ventriculaire, et ensuite fréquemment des dénivellations de l'espace S-T. Dans 25% des cas, un bloc de branche a été enregistré. Il y a des anomalies du rythme dans 90% des cas en rythme sinusal.

3) Après l'Opération.

Les traces electriques subissent des modifications notables, mais inconstantes, habituellement au cours de la première année.

-Modifications de P.

Ce sont généralement les moins nettes. Les modifications de P ne se normalisent que dans 40% des cas. Par contre, on peut observer l'apparition de fibrillation auriculaire dans 16 à 17% des cas qui étaient en rythme sinusal avant l'intervention.

-Modifications du complexe QRS.

On observe fréquemment une diminution de la déviation à droite de l'axe électrique. Dans le cas particulier où seule existait une déviation de l'axe QRS, le retour à la normale est particulièrement fréquent.

Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite diminuent ou disparaissent en quelques semaines à quelques mois, dans une proportion qui peut aller jusqu'à 38% (48)

Dans l'ensemble, il y a une assez bonne corrélation entre l'amélioration clinique, hémodynamique, et la disparition des anomalies électriques.

Dans les cas où une fibrillation auriculaire est apparue après l'intervention, il faudra attendre au moins deux mois avant de tenter une régularisation.

Etudiant ceux de nos cas qui ont été opérés, au nombre de 100, nous avons trouvé les chiffres suivants:

1) Axe de P.

Avant l'opération : $\hat{A}P$ moyen : $\pm 34,5^\circ$
 Après " : " " : $\pm 35^\circ$

2) Passage en fibrillation:

17% des cas qui étaient en rythme sinusal sont passés en fibrillation auriculaire après l'opération.

3) Axe de QRS.

Avant l'opération : moyenne de $\hat{A}QRS$: $\pm 91^\circ$
 Après l'opération : " " " : $\pm 73^\circ$

dont : 73,2% diminuèrent,

17% restèrent équivalents,

9,8% augmentèrent.

4) Indice de Lewis.

Avant l'opération : moyenne : -7,6.
 Après " : " : -2,4

5) Retard à l'apparition de la déflexion intrinsèque:

Avant l'opération : moyenne : 2,75,
 Après " : " : 2,75.

dont quelques uns furent augmentés ou diminués, mais dont la plupart restèrent inchangés.

6) Rapport R/S.

Avant l'opération, moyenne en VI : 2,33 ; en V5 : 4,7
 Après " , " " " : 2,02 ; " " : 4,05

7) Somme RVI $\div$ SV5.

Avant l'opération : moyenne : 9,3
 Après " : " : 7,1

avec amélioration surtout marquée pour les cas qui dépassaient 10 avant l'opération.

8) Rapport $\frac{R/S \text{ en V5}}{R/S \text{ en VI}}$

Avant l'opération, moyenne : 2,34
 Après " , " : 1,54

ans ce dernier rapport, il est surtout intéressant de noter que la plupart des cas qui étaient au dessous de 0,4 avant l'opération ont marqué une amélioration.

B) EVOLUTION ELECTRIQUE GENERALE.

Les stenoses mitrales bien tolérées ou débutantes ne donnent lieu qu'à une semiologie estompée: tout se limite dans ces cas à une tendance à la verticalisation de ΔQRS , contrastant avec une tendance à la déviation gauche de ΔP . Les signes d'infarctus demeurent discrets. Les dérivations précordiales sont pratiquement normales.

Il existe toutefois une notable proportion de RM, certains cliniquement et radiologiquement, qui ne montrent aucune image anormale à l'ECG.

Au fur et à mesure de l'évolution, le développement de l'ECG consiste soit en un retard progressif de l'excitation ventriculaire droite, qui peut soit en rester au stade d'ondes faibles en DI, soit évoluer (6%) vers un bloc de branches droit. (51)

S'il n'est pas possible d'établir une corrélation entre la déviation droite, l'âge, et le rythme cardiaque, il semble par contre exister une corrélation nette entre la déviation droite et l'aspect radiologique, et plus encore avec l'évolution clinique de la cardiopathie.

C'est ainsi qu'on trouve en moyenne : (32)

ΔQRS	: +66,9°	pour les RM sans Insuffisance cardiaque,
"	: +79,5°	" " " Oedémateux,
"	: +81,5°	" " " avec IVD
"	: +88°	" " " insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle

Au point de vue pronostic, il est certain que la fréquence des signes électriques coïncide avec les stenoses mal tolérées.

L'amplitude de P diminuerait en cas d'aggravation. (40)

Aux phases ultimes apparaît une onde Q en VI, dont nous avons donné la signification, et l'apparition d'un bloc incomplet droit est de plus en plus fréquemment enregistré.

LE RETRECISSEMENT MITRAL ASSOCIE

L'étude du Retrecissement Mitral pur constituant l'essentiel de notre travail, nous serons volontairement brefs sur ce sujet. Nous nous bornons le plus souvent aux données que nous ont fourni les calculs auxquels nous nous sommes livrés.

I) RETRECISSEMENT MITRAL PLUS

INSUFFISANCE MITRALE.

L'adjonction d'une regurgitation systolique modifie les données du Retrecissement Mitral:

A) Onde P.

L'axe de P est moins à gauche qu'en cas de RM pur, mais moins toutefois que lorsqu'il y a aussi une insuffisance tricuspidiennne. La moyenne des axes est d'autant moins à gauche que la regurgitation est plus accentuée : (32)

IM minime	:	Moyenne de ÂP	:	±30°
" égale	:	" "	:	±35°
" prédominante:		" "	:	±43°

La durée semble augmenter aussi parallèlement à l'importance de la regurgitation:

IM minime	:	Durée moyenne	:	0,10"
" égale ou préponderante:		" "	:	0,12"

Il en est de même en ce qui concerne la plus forte hauteur de P:

IM minime	:	moyenne de la hauteur de P	:	0,1 mm.
" égale	:	" " " " " "	:	0,15 mm.
" préponderante:		" " " " " "	:	0,21 mm.

Un diphasisme de P en VI est présent dans 87,5% des cas en rythme régulier.

Des signes d'HLG sont présents dans 7,5% des cas.

C'est surtout la fréquence des troubles du rythme qui est augmentée en cas d'adjonction d'une insuffisance mitrale: la fibrillation y est présente là avec une fréquence très grande, jusqu'à 90% des cas.

Ceci provient du fait que les grosses oreillettes gauches dilatées par la régurgitation auriculo-ventriculaire entrent aisément en fibrillation, et celle-ci s'observe donc à un stade beaucoup plus précoce qu'en cas de RM pur, où l'OG est hypertrophiée plus que dilatée.

B) Complexe ventriculaire.

Dans les cas étudiés par E. Donzelot et R. Heim de Balsac, il y avait:

- ΔQRS supérieur à $\pm 80^\circ$ dans 65% des cas.
 " " " $\pm 120^\circ$ " 20% " "

- Des signes d'hypertrophie ventriculaire droite dans 22,5% des cas
 " " " " gauche " 41% " "
 " " " " combinée " 32,5% " "

- Un BBD incomplet dans 40% des cas, dont:

12,5% Associé à une HVG
 37,5% " " " HVD
 37,5% " " " HVG $\div$ HVD
 12,5% Isolé;

Nous-même avons trouvé dans une série comportant des régurgitations des degrés variables:

ΔP moyen : $\pm 55,7^\circ$
 ΔQRS " $\pm 77^\circ$ dont:

Cas avec IM prédominante ou importante: moyenne : $\pm 64^\circ$
 " " " légère : " : $\pm 90,5^\circ$

ΔT moyen : $\pm 8,9^\circ$ (très variable d'un cas à l'autre.)

Pourcentage de Fibrillation auriculaire : 67%

Durée moyenne de P : 0,12".

Durée moyenne de QRS : 0,104"

Fréquence de Bloc de Branches droit : 34%
 " " " " gauche: 2%

Fréquence de HAG 82% des cas en rythme sinusal
 " " HAD 3,6%
 " " HVD 65%
 " " HVG 35%

Moyenne de R/S en VI : 1,56
 " " " " V5 : 4,67
 " " RVI ÷ SV5 : 9,9
 " " Sokolow et Lyon: 20,3
 " " Indice de Lewis: -5,8

3) RETRECISSEMENT MITRAL PLUS

LESIONS AORTIQUES.

Les cardiopathies dues à une valvulite mitro-aortique, affection uni-aortique ou artérielle associée à une sténose mitrale peuvent être distinguées électriquement des cardiopathies ou une insuffisance cardiaque globale est l'aboutissement ultime d'une cardiopathie pure aortique ou artérielle ayant affecté pendant très longtemps le VG avant surcharger le VD.

La semiologie électrique est en effet sensiblement différente, et le diagnostic de cardiopathie mixte d'emblée peut être porté sur l'ECG dans un bon nombre de cas quand on trouve à la fois:

- Une rotation horaire et un axe normal ou à tendance droite,
- En précordiales, des signes nets d'HVG.

Cette combinaison de signes électriques ne s'observe jamais dans les insuffisances cardiaques globales secondaires, primitivement gauches, ne donnent à aucun moment un axe droit, ou une rotation horaire. Bien qu'il en soit, l'étude séparée des éléments du tracé montre des résultats sensiblement différents des cas étudiés jusqu'ici:

1) Onde P.

Elle est normale dans 21,2% des cas. (19)

L'association d'une Insuffisance Aortique paraît dévier à gauche le tracé de P, mais surtout cet axe peut se situer à droite de l'axe de

3, et dans ce cas, on doit fortement suspecter une atteinte aortique associée, à moins qu'il ne s'agisse d'une manifestation pulmonaire; comme valeurs moyennes, en cas d'association de sténose mitrale et insuffisance aortique, on trouve:

Axe de P : $\pm 36,6^\circ$

Durée de P : 0,116"

Voltage de P: 0,189 mm/v

Il n'y a donc, si l'on ne considère que ces valeurs, que peu de changements par rapport au RM pur.

La Fibrillation auriculaire est assez fréquente : 48,5% (19)

Les signes d' HVG se retrouvent dans 27,2% des cas.

Enfin, chez 9% des sujets, les seules altérations électriques trouvées concernent que l'onde P.

B) Le complexe QRS.

L'axe de QRS est généralement dévié à droite avec, pour limites, ± 10 à $\pm 150^\circ$.

Il est supérieur à $\pm 80^\circ$ dans 51,5% des cas

" " supérieur " $\pm 90^\circ$ " 24,2% " "

" " normal " 3% " "

Quand l'axe électrique est dévié vers la gauche, une lésion de l'orifice aortique serait constamment associée à la sténose mitrale. (2)

Les signes d' HVG sont fréquents, et c'est là un des meilleurs critères électriques d'association de lésion aortique.

Un rétrécissement aortique calcifié, à un stade évolué, détermine généralement une augmentation de la durée de QRS, une augmentation notable de son amplitude, et une forte déviation axiale gauche. L'indice de QRS est fréquemment augmenté. La déflexion intrinsèque peut être considérablement retardée dans les dérivations V5-6. L'aspect de bloc complet gauche est fréquent.

Le rétrécissement aortique, calcifié ou non, à un stade évolutif moyen,

modifie pas sensiblement l'axe de QRS.
L'insuffisance aortique rhumatismale comporte un haut voltage de QRS, axe normal, ou parfois légèrement dévié à droite, ou plus nettement selon le degré de la stenose mitrale. L'indice de Lewis est habituellement normal malgré le haut voltage, en raison de l'absence de déviation axiale gauche. La DI est retardée en V5-6.

En moyenne, on trouve:

- Des signes d'HVG dans 60% des cas, (19) dont 50% avec un BBG incomplet, et dont 40% avec un axe de 80 à 85°.
- Des signes d'hypertrophie ventriculaire combinée dans 12% des cas, dont 50% avec un BBD incomplet. Ce faible pourcentage est explicable par le fait que lorsqu'il y a une hypertrophie gauche, l'HVD doit être accentuée pour apparaître sur le tracé électrique.
- Un bloc de branches droit est trouvé dans 16% des cas, dont 8% associé à une hypertrophie ventriculaire.

L'indice cardiaque semble être fréquemment augmenté en présence d'une lésion aortique. On trouve en effet: (31)

- 66% dans les cas d'insuffisance aortique,
- 60% dans les cas de rétrécissement aortique.

Enfin, il convient de noter que les formes ayant donné lieu à une ischémie sous-endocardique ventriculaire gauche sont beaucoup plus souvent les formes associées au rétrécissement aortique, que les formes isolées du RM, ou associées à d'autres lésions.

Parmi les observations que nous avons étudiées, nous avons relevé les chiffres suivants:

- Moyenne de $\hat{A}P$: $\pm 43^\circ$
" " $\hat{A}QRS$: $\pm 62^\circ$
" " $\hat{AT}$: $- 9^\circ$
- Pourcentage de Fibrillation auriculaire : 44%

-Duree moyenne de P : 0,116"
 " " " QRS : 0,093"
 -Frequence moyenne de BBD : 33%
 " " " HVD : 55%
 " " " HVG : 44%
 " " " HLG : 55%
 " " " HLD : 16%
 -Moyenne de: R/S en VI : 0,53
 " " : R/S en V5 : 8,5
 " " : RVI + SV5 : 6,7
 " " : Sokolow et Lyon: 22
 " " : Indice de Lewis: -3,15

our les cas comportant en plus une Insuffisance mitrale:

-Moyenne de $\hat{A}P$: $\pm 31^\circ$
 " " $\hat{A}QRS$: $\pm 72^\circ$
 " " $\hat{A}T$: $\pm 15^\circ$
 -Pourcentage de Fibrillation Auriculaire : 53%
 -Duree moyenne de P : 0,107"
 " " " QRS : 0,114"
 -Frequence de: BBD : 53%
 " " : bBG : 1,1%
 " " : HVD : 55%
 " " : HVG : 1,1%
 " " : HLG : 46,5%
 " " : HLD : 53%
 -Moyenne de : R/S en VI : 2,3
 " " : R/S EN V5 : 3,87
 " " : RVI + SV5 : 9,5
 " " : Sokolow et Lyon: 18,2
 " " : Indice de Lewis: -5,7

III) LE RETRECISSEMENT MITRAL PLUS

ATTEINTE TRICUSPIDIENNE.

il est souvent possible de soupçonner une atteinte tricuspидienne
 r les signes cliniques, tels qu'un contraste entre l'augmentation
 nsiderable du volume cardiaque et la clarte des parenchymes pulmo-
 ires, la predominance des signes d'atteinte hepatique, la rareté des
 nifestations paroxystiques pulmonaires, ...il est egalement parfois

ssible de la suspecter sur les seuls signes électriques.

C'est ainsi qu'à l'étage auriculaire, la constatation d'une grande onde P pulmonaire, en l'absence d'hypertension pulmonaire, doit faire penser à la présence d'une sténose tricuspidiennne (Wood)

Pour K. Berliner et A. M. Master, une augmentation de l'amplitude de P passant 3,5 mm. n'est présente que lorsqu'il existe une lésion tricuspidiennne associée à la lésion mitrale, et, dans cette éventualité, les ondes P sont plus larges et plus nettement crochettées qu'habituellement.

À l'étage ventriculaire, ces mêmes auteurs (2) font remarquer que les images de prépondérance ventriculaire droite se retrouvent avec une particulière fréquence lorsqu'il existe une lésion de la valvule tricuspide.

D'autre part, c'est en cas de telles associations que l'on trouve le plus grand nombre d'axes très franchement déviés à droite.

CONCLUSIONS

Comme conclusion à cette étude, nous ne mentionnerons que les faits de nos calculs ont montré indiscutables, chaque cas étant pris séparément:

1) CNDL P.

-L'axe de P est dévié à gauche (hors le cas de complications pulmonaires avec HVD + HAD), et d'autant plus que:

- Le RM. est plus âgé,
- La dyspnée est plus sévère.

-Lorsque le voltage est augmenté, il semble qu'il y ait une D associée.

-La durée est d'autant plus augmentée que l'axe de P est à gauche. Si elle est très augmentée, elle ne correspond pas nécessairement à une grosse oreillette.

-La morphologie ne permet pas de déductions d'ordre pratique.

-La fréquence d' HAG électrique est proportionnelle:

- Au degré de la sténose,
- A la présence de double contour et saillie de l'OG.

2) COMPLEXE QRS.

-Axe dévié à droite, d'autant plus que:

- Les signes d'insuffisance mitrale sont plus accentués.
- Les signes d' IVD sont plus nets.
- Le cœur est plus augmenté de volume.
- La sténose est plus serrée.
- La dyspnée est plus intense.
- La fréquence d'œdème pulmonaire est plus élevée.
- Ni le voltage, ni la durée n'apportent d'élément intéressant.

3) POSITION ELECTRIQUE. Elle est presque toujours:

- Verticale sur l'axe antéro-postérieur.
- Pointe en avant sur l'axe transversal.
- Rotation horaire marquée sur l'axe longitudinal.

4) HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE Surtout fréquente si:

- La dilatation cavitaire est importante.
- La sténose est serrée.
- Le rythme sinusal est conservé.
- La dyspnée est intense.

5) LES DIFFÉRENTES VALEURS.

- R/S droits sont perturbés dans 26,2% des cas.
- R/S gauches sont perturbés dans 10% des cas.
- L'indice de Lewis est inférieur à -14 dans 39,5% des cas.
- RVI ÷ SV5 est supérieur à 10,5mm dans 25% des cas.
- Le rapport $\frac{R/S \text{ en } V5}{R/S \text{ en } VI}$ est perturbé dans 65% des cas.
- La Di à droite atteint une moyenne de 0,036"

6) LA FIBRILLATION AURICULAIRE. Surtout fréquente si:

- L'OG est dilatée.
- Il y a souffle et expansion systolique.
- Le malade est âgé.
- L'évolution est ancienne.
- La dyspnée est intense.
- Il y a de l'œdème pulmonaire.

7) LE BBD. Surtout fréquent si le cœur est augmenté de volume.

8) APRÈS L'INTERVENTION CHIRURGICALE:

- L'onde P se normalise rarement.
- Passage en fibrillation auriculaire assez fréquent.
- L'axe de QRS diminue le plus souvent, ainsi que la plupart des critères d'HVD.

Vu :
Le Président de Thèse
signé : MOUQUIN

Vu :
Le Doyen
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ert. Les Arythmies complètes symptomatiques. Concours Medical. 20-10-3503-1951
- erliner K. Master A. Mitral Stenosis-A correlation of ECG and pathologic observations-Arch. of Intern. Med. 1938-61 n° 1 p.39.
- arcuso G. Maurice P. Seebat P. Lenegre J. L'ECG de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Arch. Mal. Coeur. 9-803-1951.
- osby R.S. Levinson D.C. -Dimitroff S.F. Oblath R.W. Herman L.M. Griffith G.C. -The ECG in congenital heart disease and mitral stenosis. correlation of electrocardiographic patterns with right ventricular pressure flow, and work. Am Heart Journ. 46:670-1953.
- ggini M. Superiorité de la dérivation précordiale CFI sur la VI, dans le RM. Arch. mal. coeur. 43:279-1950.
- abrera C.E. Monroy J.R. -Systolic and diastolic strain of the heart and its relations to the Electrocardiogram. Comm. au 4° congrès international de cardiologie-Buenos Ayres 1952.
- ~~XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX~~ -
- Carouso G. Tilmant J. Lenegre J. -L'electrocardiogramme dans le RM. Arch. Mal. coeur. 43:808-1950
- niche P. Baillet J. Verdun R. Di Cantoguo. -Ischémie endocardique ventriculaire gauche et Insuffisance coronarienne. Arch. Mal. Coeur. 40:805-1953.
- ahen P. Mirowski M. Perrier Ch. L'ECG dans les formes chirurgicales du RM. Rev. Lyon. Med. t.2 n°12 -1953.
- Carter-Richter-Green Methode pour la determination des axes. Bul. John. Hopkins Hospital. 30. 162. 29. 19.
- Cabot R.C. Mitral Stenosis. Observations on 200 cases before and after death, also on 116 cases non autopsied. AM. Heart J. X. 995-1935
- Chevalier H. Thaon M le vecteur AP manifeste. Grandeur et direction calculées sur 180 coeurs normaux entre 12 et 65 ans. Arch. Mal. Coeur n°3-p.333- 1949.
- Cahen P. Froment R. Lehman M. Pont M. Redressement de T en précordiales droites par l'épreuve d'effort dans le RM serré. Arch. Mal Coeur. 46-820 1953
- Carouso G., Deschamps H., Tilmant J., Lenegre J. Etude anatomique et électrique des cardiopathies mixtes d'emblée. Arch. Mal. C. 21. 642. 1952.
- Campbell M., Reynolds G. Modifications ECG au cours des opérations de la sténose mitrale. Cardiologia 21-642-1952.
- C.F. Les thromboses organisées des cavités cardiaques. Journal des Praticiens. 64-13-151-1950
- Drewes J., Effert S., Loogen F., Modifications ECG au cours de la sténose mitrale. Zeitschf. Fur. Krsllf. 42-15-1951.
- Doliopoulos Th., Dautzier G., Heim de Balsac R. L'ECG oesophagien dans l'HVD des cardiopathies mitrales.
- Donzelot E., Heim de Balsac R., Dautzier G., Le Bozec J.M., Laham J. Les données électriques dans les cardiopathies mitrales. Sem. Hop. n°39-p. 1968-1953.
- De A. Estape F., L'ECG du rhumatisme cardiaque et ses séquelles. Revista Clinica Española 12° année t.42 n°3 1951
- E.M.C. II OII 3° fiche p.3a 1953 TT. du RM par Commissurotomie.
- Graige E., Alimrung MM., Bland E.F. L'intervalle Q-T dans le RM.
- Griffith G. et coll. La sélection et le menagement des malades atteints de RM, traité par commissurotomie. Circulation. vol 11-130-1953

allavardin. Le RM. Oedémateux. Journ. Med. Lyon. p. 609 1934.
 Hirsch. G., Flett D.M. Bradycardie sinusale au cours du RAA. Am. Int.
 Med. 36-146-1952.
 Colldock K., Weygand A., Ehrenpreis W. La durée de la systole en rela-
 tion avec la durée de Q-T. dans les lésions cardiaques. Zeitschfr.
 fur Kreislaufforsch. 12-II/12- p. 415
 Couve A., Delage M. L'ECG des affections mitrales et la régurgita-
 tion A-V. gauche. Arch. Mal. Coeur. 41-237-1948.
 Colly F., Di Matteo J., Voci G., Carlotti J. L'ECG pré et post-opéra-
 toire du RM. Sem. Hop. n° 41 p. 2071
 Lewis B.M., Gornin H., Houssay. Clinical and physiological correlati-
 ons in patients with mitral stenosis. Am. Heart J. 43-2-26-1952
 Lewis T. Clinical Electrocardiography. Shaw And Sons London. 1913.
 Menegre J., Carouso G., Chevalier H. Electrocardiographie clinique
 Masson 1954
 Lewis T. Observations upon ventricular Hypertrophy with especial re-
 ference to preponderance of one or over chamber. Heart 5-367-1914
 Autembacher. Le Rétrécissement mitral. Masson 1950.
 Aubry Ch., Farhman. Considerations sur le syndrome électrique du RM.
 Presse medicale p. 1937 -1935
 Menegre J., Carouso G., Spira R., Maurice P. Les rapports de la PVD^{AM}
 avec le complexe QRS et l'épaisseur de la paroi du VD. Arch. Mal.
 Coeur. 42-477 1949
 Autembacher. L'ECG de l'oreillette Arch. Mal. Coeur 45-1099-1953
 Menegre J., Neel J., Embolies pulmonaires sans infarctus Arch. Mal.
 Coeur 43-385-1950
 Masini V., Comberlati L., Puddu V. Etude de l'onde P, de l'ECG avant
 et après fibrillation auriculaire? Acta Card. 5-369-1950
 Monroy J.R., Cabrera-L. L'ECG dans les surcharges ventriculaires.
 Arch. Int. Cardiol. Mexico 22.3.330 1952.
 Mouquin M., Delon. L'électrocardiographie du RM. E.M.C. II 011 p. 6f
 Myers G., Klein H., Stoffer B. The Electrocardiographic diagnosis
 of right ventricular hypertrophy. Am. Heart J. 35-1-40-1938
 Neel J.L. Poumon Cardiaque Int. Ext 1950
 Neel J.L. Rétrécissement mitral Int-Ext 9-1951
 Neel J.L. Signes électriques des embolies pulm. des cardiaques. C.M.M.
 de France n° 2-1952
 Neel J.L. Les embolies pulmonaires des cardiaques. Thèse Paris 1950 383
 Pestel M.; Le RM et ses complications feuilletés du prat. Dec. 1951
 Pardee H.E.B. Clinical aspects of the electrocardiogram including
 the cardiac arrhythmias. Fourth ed. 1941 London Lewis & Co. LTD.
 Puddu V., Comberlati L., Collicelli A. Modifications ECG après commis-
 surotomie au cours de la stenose mitrale. Cardiologia 21 657 1952
 Rassmussen H., Boe J. The History of ECG in mitral stenosis Premier
 congrès mondial de cardiologie Comm. n° 358
 Rassmussen H., Nyhns G. L'ECG dans le RM Etude de son développement.
 Acta med. Scand. 129-5-p. 446 1948
 Samogloff. Steshinsky. Über die Vorhoferhebung des elektrokardiograms
 bei mitral stenose. Munchen Med. Woch. n° 38-1909 p. 1942
 Sokolow M. Lyon T.P. Am. Heart J. 37-161- 38-273-1949
 Soulie P., Di Matteo J., Coblentz B. L'onde P et le vecteur ÂP dans le
 RM Arch. Mal. Coeur. 43-312-1950
 Sampson J.J., Kaplan P.C. Modifications de l'onde P de l'ECG dans le
 RAA. Am. J. of Med. Sc. 212-321-1946
 Soulie P., Bouvrein. Di Matteo J. Les tricuspides et l'IT fonction-
 nelle au cours du RM Soc. Med. Hop. Paris 18 Mai 1951.

- zylowicz Morphologie du complexe ventriculaire chez les mitraux;
 hese Paris 1938
- chmidt P. Untersuchungen. Recherches sur l'onde P de l'ECG. L'onde
"cardiale" Zeit Kreis. Forsh. 41-10-1952
- alvador M. Etude de 8 cas de cardite rhumatismale évolutive avec
es complexes bizarres en M en VI-2. Revista de la facultad de sien-
ias medicas Quito Equator 2-7-51.
- oulie P. Lahan J. Papanicolis Voci. Les principaux types electrocar-
io, graphiques de surcharge ventriculaire combinee. Arch. Mal. Coeur
out 1949 42 n°8 p.790
- ikorov H. TT. de l'insuffisance cardiaque. E.M.C. 11046 A60 p. 2-1952
- ourneur R. rhumatismes cardiaques Sem. Hop Paris 14-9-50 n°68-p3616
- estoni F. Leomeo G. La durata della sistole elettrica (QT) vella ma-
attia de Bouillaud. Cuere e cirdol. 36. 193-1952.
- rounce JR. The electrocardiogram in mitral stenosis. Brit. Heart .J
4 n°2 p185 1952
- hite PP. Burwel CS. Arch. Int. Med 34-529-1924.
- ord J. Harrel GT. Les effets du TT salicylé sur la réaction de Welt-
en et la valeur pronostique de celle-ci. The Am. J. of The Med. S.
11-157 -1946
- etherbee DG. Brown MG. Holzman D. Molif. du rythme ventriculaire de
l'effort au cours de la fibrillation auriculaire et après retour
u rythme sinusal. The Am. J. of the Med. Sc. 223 -6-667-1952
- hite, Parker, Master; Disease of the mitral valve, its effectson pat-
ern of ECG Arch. Int. Med 74-94-1944
- ilson & coll. The precordial electrocardiogram. Am. Heart J. 27-19 -1944
- eller SOV. Bloc A-V complet dans le RAA. Brit. Heart J. 13-102-1951
- indalh WT. Le RAA chez l'adulte jeune . Brit. Heart J. 14 n°1 p70 1952

TABLE DES MATIERES

Introduction	I
Matériel d'étude	3
1) Limites de l'ECG normal	3
2) Nombre de cas étudiés	3
3) Détermination des critères	4
RÉSULTATS:	6
RM Pur	6
Etude des différents éléments de l'ECG	6
A) L'onde P	6
1) Axe de P	6
2) Amplitude de P	10
3) Durée de P	II
4) Morphologie de P	I3
5) L'HAG	I4
6) Conclusions	I6
B) L'espace P-R.	I9
C) Le complexe QRS.	I9
1) Dérivations périphériques	I9
a) Axe de QRS	I9
b) Amplitude de QRS	24
c) Durée de QRS	24
d) Morphologie de QRS	25
2) D.U.M. Position électrique du cœur	25
a) Axe antéro-postérieur	25
b) Axe transversal	26
c) Axe longitudinal	26
3) Dérivations précordiales	27
a) droites	27
b) gauches	28
D) L'espace Q-T	28
E) L'onde T	29
1) Dérivations périphériques	29
2) Dérivations précordiales	29
I) Etude des principaux syndromes électriques	32
A) Les hypertrophies ventriculaires	32
1) L'HVD	32
2) L'HVG	38
3) Quelques valeurs	39
a) Le rapport R/S	39
b) L'indice de Lewis	40
c) La somme RVI ÷ RV5	41
d) Le rapport R/S V5 / R/S VI	41
e) Di en VI	41
f) Images de prépondérance ventriculaire	41
g) Voltage de R en V5-6	41
h) Indice de Sokolow et Lyon	42
i) Conclusions	42
B) Les troubles du rythme dans le RM	42
C) Les troubles de la conduction dans le RM	47
I) rapprochements	50
A) Électrique et clinique	50

